

RESUMEN

ANTECEDENTES: la falta de control en la Diabetes Mellitus tipo 2 se asocia a la aparición de complicaciones crónicas en un período mínimo de 10 años, El objetivo comparar la presencia de complicaciones crónicas de la diabetes entre los pacientes que únicamente asisten a la consulta externa y en aquellos que forman parte de los talleres de educación diabetológica del Hospital Vicente Corral Moscoso, además determinar la frecuencia de las mismas, valorar los conocimientos sobre el cuidado y la aplicación, conocer la presencia o no de complicaciones crónicas.

METODOLOGIA: El tipo de estudio fue una investigación cuantitativa observacional, descriptivo, retrospectivo, que registró la información mediante la aplicación de encuestas, la investigación se efectuó en el área de Consulta Externa del Hospital Vicente Corral Moscoso, ubicado en la ciudad de Cuenca, provincia del Azuay.

El universo lo constituyeron todos los pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 2 que asistieron a consulta externa y a los talleres en el Hospital Vicente Corral Moscoso. La muestra estuvo conformada por 140 pacientes que asistieron a la consulta externa

RESULTADOS, el 14% presentó complicaciones crónicas de la diabetes, de los cuales el 13% pertenece al grupo que no asiste a los talleres.

CONCLUSIONES, los pacientes que acuden a los talleres, presentaron menos complicaciones crónicas de la diabetes que aquellos que no lo hacen y sin embargo los conocimientos sobre su enfermedad son insuficientes, a pesar de que reciben enseñanzas al asistir a los talleres, sin olvidar que la mayoría que tiene complicaciones tiene más de 65 años de edad y son de bajo nivel de instrucción.

PALABRAS CLAVE: diabetes mellitus tipo 2, complicaciones crónicas de la diabetes, educación diabetológica, talleres de educación diabetológica, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca, Ecuador.

Índice de contenidos

Introducción	8
Planteamiento del problema	9
Justificación y uso de resultados	14
Fundamento Teórico	16
Objetivos de la investigación	87
Metodología	88
Resultados	81
Discusión	98
Conclusiones	101
Recomendaciones	103
Referencias Bibliográficas	104
Anexos	107

UNIVERSIDAD ESTATAL DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**IMPORTANCIA DE LA EDUCACION EN LA PREVENCION DE LAS
COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES EN LOS PACIENTES DE
CONSULTA EXTERNA Y DE LOS TALLERES DE EDUCACION
DIABETOLOGICA, EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO,
CUENCA 2009 - 2010.**

Tesis previa a la obtención del título de médicos

AUTORES

Xavier Trelles Guzmán

Adriana Zumba Pérez

Director de la tesis

Dr. Edmundo Mosquera

Co-director

Dr. Edgar Vanegas

CUENCA – ECUADOR

2009 - 2010

ABSTRACT

BACKGROUND: The lack of control in type 2 diabetes mellitus is associated with the occurrence of chronic complications in a minimum period of 10 years, but these can be prevented with proper management of drug treatment, hygienic-dietary measures and exercise. The present study aimed to compare the presence of chronic complications of diabetes among patients only attend the outpatient clinic and those who are part of diabetes education workshops Vicente Corral Moscoso Hospital, also determine the frequency of these, evaluate the knowledge about care and application, knowing the presence of chronic complications diagnosed by a specialist, such as diabetic retinopathy, diabetic nephropathy, diabetic foot.

METHODOLOGY: The type of quantitative research study was observational, descriptive, retrospective, which recorded the information through the use of surveys, research was conducted in the outpatient area of the Vicente Corral Moscoso Hospital, located in the city of Cuenca, Province of Azuay.

The universe was made up of all patients diagnosed with type 2 diabetes who attended outpatient clinics and workshops at the Vicente Corral Moscoso Hospital. The sample consisted of 140 patients attending the outpatient clinics and diabetes education workshops during the months of January and February 2010. Surveys were patients who voluntarily participated in the study.

RESULTS, 14% had chronic complications of diabetes, of which 13% belongs to the group that did not attend the workshops.

CONCLUSIONS, patients attending the workshops, they had fewer chronic complications of diabetes than those who do not yet knowledge about their disease are inadequate, despite receiving education by attending workshops, without forgetting that Most complications that has over 65 years of age and have low educational attainment.

RESPONSABILIDAD

Los resultados expuestos en el presente estudio son de absoluta
responsabilidad de los autores.

Sr. Xavier Trelles Guzmán
CI 0104854567

Srta. Adriana Zumba Pérez.
CI 0105163182

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestra sincera gratitud a todas las personas que de una u otra forma han contribuido a la realización de este trabajo investigativo, en especial a nuestros padres ya que sin su apoyo incondicional la realización de este trabajo no hubiera sido posible. A nuestros maestros que han guiado y motivado constante y pacientemente el desarrollo de nuestra tesis, nuestro director el Dr. Edmundo Mosquera, al Dr. Edgar Vanegas por brindarnos la guía para la consecución de nuestro trabajo, de la misma forma a la doctora Lorena Mosquera Vallejo ya que sin su supervisión y consejo, el presente no se hubiera realizado.

DEDICATORIA

Con todo nuestro cariño dedicamos a los seres que nos dieron la vida, nuestros padres que con amorosa paciencia han estado apoyándonos para alcanzar nuestros sueños.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

En los últimos años en Ecuador como en todo el mundo se ha producido un notable incremento en la prevalencia de Diabetes Mellitus. El incremento es más notable en los mayores de 45 años y se refleja en el importante aumento de la morbilidad, de la demanda de atención hospitalaria para el manejo de las complicaciones y en los enormes costos que representa para el estado y la sociedad. Esta tendencia ha transformado a la Diabetes en el desorden crónico discapacitante más frecuente y de mayor severidad que enfrenta la sociedad ecuatoriana.

Durante los últimos años se ha producido un gran avance científico en el conocimiento de la fisiopatología y manejo de la Diabetes y sus complicaciones, que sin lugar a dudas se puede prevenir o retardar la presentación de estas últimas con un control metabólico adecuado.

Según el Ministerio de Salud durante el año 2007, la diabetes se ubica en el quinto lugar de las 10 causas de morbilidad en el Ecuador, siendo en Azuay el cuarto lugar. Lo que demuestra la gran importancia que tiene esta enfermedad para su estudio.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que compromete todos los aspectos de la vida diaria de la persona que la padece. Por consiguiente, el proceso educativo es parte fundamental del tratamiento del paciente diabético. Este facilita alcanzar los objetivos de control metabólico, que incluyen la prevención de las complicaciones a largo plazo, y permite detectar la presencia de la enfermedad en el núcleo familiar o en la población en riesgo. Gracias al proceso educativo, la persona con DM se involucra activamente en su tratamiento y puede definir los objetivos y medios para lograrlos de común acuerdo con el equipo de salud.

Por estas razones el presente estudio observacional descriptivo, está encaminado a determinar la importancia que tiene prevenir la aparición de complicaciones crónicas una vez diagnosticada la enfermedad, esto se consigue creando una verdadera cultura del manejo y tratamiento de la

enfermedad a los pacientes. Se evaluarán los conocimientos adquiridos con la asistencia a los talleres de educación diabetológica en contraste con la información básica o nula que tienen los pacientes que únicamente asisten a la consulta externa. El estudio está diseñado en forma de que los datos consultados a los pacientes nos permitan tener una idea clara del manejo de la enfermedad en los pacientes diabéticos tratados en nuestro hospital.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la diabetes es una enfermedad crónica debida a que el páncreas no produce insulina suficiente o a que el organismo no la puede utilizar eficazmente. La hiperglucemia es un efecto frecuente de la diabetes no controlada, y con el tiempo produce importantes lesiones en muchos sistemas orgánicos.

La OMS calcula que en el mundo hay más de 180 millones de personas con diabetes, y es probable que esta cifra aumente a más del doble en 2030.

Se calcula que en 2005 hubo 1,1 millones de muertes debidas a la diabetes. Esta cifra podría subestimar la verdadera carga de diabetes, porque en muchos pacientes que han padecido diabetes durante años la causa subyacente de la muerte que se registra es la cardiopatía o la insuficiencia renal. Otras estimaciones que toman en consideración las muertes a las que ha contribuido la diabetes indican que cada año se producen aproximadamente 2,9 millones de muertes atribuibles a la diabetes. ⁽²⁾

Aproximadamente un 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos o medios. Casi la mitad de las muertes por diabetes ocurren en pacientes de menos de 70 años, y el 55% en mujeres.

Según datos del Ministerio de Salud Pública (MSP) en el año 2007, en Ecuador se registraron 25.894 casos con una tasa de 190,32 casos por 1000.000 habitantes, ubicando a la diabetes en el quinto lugar de las 10 causas principales de morbilidad. En la región Sierra existieron 8.565 casos y una tasa de 140,14. En Azuay la cifra fue de 1.154 casos con una tasa de 170,02 casos por 100.000 habitantes. ⁽²⁾

Las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Se dividen en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular). Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, disfunción sexual y afecciones de la piel. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM de tipo 2 puede tener un período prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM de tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. ⁽²⁴⁾

La retinopatía diabética debida al daño de los pequeños vasos de la retina acumulado a lo largo del tiempo, es una importante causa de ceguera. Al cabo de 15 años con diabetes, aproximadamente un 2% de los pacientes están ciegos, y cerca del 10% sufren un grave deterioro de la visión.

La neuropatía diabética se debe al daño de los nervios a consecuencia de la diabetes, y puede llegar a afectar a un 50% de los diabéticos. La neuropatía diabética puede causar muchos problemas diferentes, pero los síntomas más frecuentes son hormigueo, dolor, entumecimiento o debilidad en los pies y manos.

La diabetes se encuentra entre las principales causas de insuficiencia renal. Un 10% a 20% de los pacientes con diabetes fallecen de insuficiencia renal. ⁽²⁾

La prevalencia de macroangiopatía en los diabéticos tipo 2 oscila en los diferentes estudios entre 22% y 33%. La diabetes aumenta el riesgo de cardiopatía y accidente vascular cerebral. El 50% de los pacientes con diabetes fallecen de enfermedades cardiovasculares (principalmente cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales).

Hasta un 20% de los diabéticos tipo 2 presentan retinopatía diabética en el momento del diagnóstico. La diabetes es la primera causa de nuevos casos de ceguera en adultos de 20 a 74 años. ⁽²⁵⁾

Combinada con la disminución del flujo sanguíneo, la neuropatía incrementa el riesgo de úlceras en los pies y, finalmente de amputación del miembro inferior.

El pie diabético es consecuencia de la pérdida de sensibilidad por neuropatía o de la presencia de deformidades. La presencia de arteriopatía periférica agrava el pronóstico. La prevalencia de amputaciones es del 0,8% al 1,4% y la incidencia de úlceras del 2,67%. ⁽²⁶⁾ De acuerdo con una encuesta reciente, alrededor de 86.000 miembros inferiores se amputan anualmente debido a complicaciones de la diabetes.

La diabetes es la primera causa de insuficiencia renal terminal, con alrededor del 40 por ciento de nuevos casos.

Las causas del padecimiento de diabetes y el incremento de la incidencia en la población joven, obedece a malos hábitos higiénico-dietéticos, el aumento del consumo de comida “chatarra”, la obesidad, el sedentarismo y en general la adopción de estilos más cómodos y poco saludables.

A más de ello la falta de políticas de salud que actúen tempranamente sobre la promoción y prevención primaria, conlleva a que en muchos de los casos el primer hallazgo de la enfermedad sean las complicaciones crónicas.

Una vez diagnosticada la enfermedad, la ausencia de apropiación de conductas favorables desencadena la aparición cada vez más temprana de morbilidad asociada a este trastorno crónico. Es imperiosa la necesidad de que el paciente tome conciencia de que la mayoría de veces dichas complicaciones son prevenibles y dependen de la seriedad y de la disciplina con la que se lleve la enfermedad.

En el Ecuador como en la mayoría de países, se ha tomado como un problema de salud pública, por lo tanto se ha implementado conductas preventivas de

complicaciones crónicas de la diabetes, aunque parece ser que el conocimiento de las mismas es insuficiente.

La OMS trata de estimular y apoyar la adopción de medidas eficaces de vigilancia, prevención y control de la diabetes y de sus complicaciones, especialmente en los países de ingresos bajos y medios, facilitando directrices científicas para la prevención de la diabetes, elabora normas y criterios para la atención a la diabetes, colabora en la labor de concienciación sobre la epidemia mundial de diabetes y realiza una labor de vigilancia de la diabetes y sus factores de riesgo.

La Estrategia Mundial OMS sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud complementa la labor de la Organización en relación con la diabetes, centrándose en el fomento de las dietas saludables y la actividad física regular en toda la población, para reducir así el problema creciente de la obesidad y el sobrepeso. La Estrategia tiene por objetivo lograr una reducción significativa de la prevalencia de la diabetes y de otras enfermedades crónicas.

La labor de la OMS está integrada en el marco general de prevención y control de las enfermedades crónicas cuyos objetivos estratégicos consisten en aumentar la concienciación sobre la epidemia mundial de enfermedades crónicas; crear ambientes saludables, especialmente para la poblaciones pobres y desfavorecidas; frenar e invertir las tendencias desfavorables de los factores de riesgo comunes de las enfermedades crónicas, y prevenir las muertes prematuras y las discapacidades evitables debidas a las principales enfermedades crónicas.

Se conoce que el control adecuado del paciente diabético previene las complicaciones, específicamente: según El United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) el control estricto de la presión arterial reducía en grado significativo tanto las complicaciones macro y microangiopáticas. De hecho, los efectos beneficiosos del control de la presión arterial fueron superiores a los del control de la glucemia. La reducción de la presión arterial a objetivos moderados (144/82 mmHg) abatió el riesgo de muerte relacionada con DM, apoplejía, criterios de valoración microangiopáticos, retinopatía e

insuficiencia cardíaca (reducciones de riesgo de entre 32 y 56%). A pesar de las preocupaciones de que el tratamiento con insulina se acompañe de aumento de peso y empeore la resistencia subyacente a esta hormona y la hiperinsulinemia, la mayor parte de los datos disponibles se inclinan a favor del control estricto de la glucemia en los individuos que experimentan DM de tipo 2.

Aunque en la actualidad no se dispone de una cura, el tratamiento se ha inclinado a la normalización de los niveles de glucemia mediante fármacos, ejercicio físico apropiado, dieta saludable y controles regulares con el médico, que sumados ayudan al paciente a llevar una buena calidad de vida.

En el Hospital Vicente Corral Moscoso se mantiene un programa de educación diabetológica que se encamina a la prevención de complicaciones crónicas de la diabetes mediante la participación de los pacientes en talleres impartidos por un equipo de profesionales, encabezado por el Dr. Edgar Vanegas, Endocrinólogo del hospital quien junto a sus colaboradores y doctores invitados exponen temas de fácil asimilación por parte de los pacientes los cuales participan activamente el ultimo día viernes de cada mes. Los temas tratados van desde formas adecuadas de alimentación hasta cuidados específicos de los pies, ojos, etc., pasando por temas psicológicos, sexuales y en general todos los aspectos de la vida del paciente diabético, incluso actividades de esparcimiento.

JUSTIFICACION Y USO DE RESULTADOS

La globalización ha producido la adopción de estilos de vida poco saludables que han desencadenado un conjunto de padecimientos agrupados con el nombre de Síndrome Metabólico que comprende: hipertensión arterial, obesidad, dislipidemias y resistencia a la insulina. En este estudio se abordara este último por ser el desencadenante de la diabetes y por ser el problema de salud que ha tenido un aumento considerable en cuanto a su incidencia. Por ello la Organización Mundial de la Salud ha declarado a la diabetes como la epidemia del siglo XXI.

Aun más alarmante resulta que la diabetes considerada como exclusiva de adultos, ahora se presente en niños, denominada diabetes tipo Modi, siendo esta el producto de la sobrealimentación con comida “chatarra” y el sedentarismo.

En lo que respecta al Ecuador, como los demás países subdesarrollados, sufren consecuencias de pobres políticas de salud, tanto de promoción como de prevención; dando como resultado la gran cantidad de casos nuevos en personas cada vez más jóvenes.

Con este estudio conoceremos el papel que juega la educación diabetológica para el buen manejo de la enfermedad, ya que en la actualidad no se dispone la información que cuantifique la utilidad que tienen los mencionados talleres en los pacientes que asisten a los mismos, frente a los que no lo hacen, observando la presencia de complicaciones crónicas, factores de riesgo y protección.

La finalidad que se persigue es motivar a los pacientes diabéticos que no asisten a los talleres, que su educación y la aplicación de los conocimientos adquiridos, es un pilar fundamental para el manejo correcto de su enfermedad y que puede prevenir la gran mayoría de las complicaciones crónicas de la diabetes

Los resultados se diseminaran mediante la presentación de un informe que contendrá gráficos y tablas, que se depositados luego en la biblioteca para que

estén a disposición de estudiantes de años venideros y de profesores interesados en el tema.

Los resultados obtenidos se utilizarán en la práctica, en el Hospital Vicente Corral Moscoso en la persona del Doctor Edgar Vanegas, Endocrinólogo y director de los talleres de educación diabetológica, siendo los beneficiarios directos los pacientes, en especial aquellos que no acuden y los que lo hacen inconstantemente. Los beneficiarios indirectos serán los familiares de los pacientes, que en su mayoría tienen a su cargo el cuidado de ellos.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO

EPIDEMIOLOGIA

La OMS calcula que en el mundo hay más de 180 millones de personas con diabetes, y es probable que esta cifra aumente a más del doble en 2030.

Un factor que condiciona enormemente la prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo 2 es el origen étnico, de modo que en algunos grupos existen cifras muy elevadas, como los individuos de raza negra (9,9%), los mexicanos (12,6%) y los indios Pima (34,1%) en EE.UU., los aborígenes en Australia (12,6%) y los chinos en la isla Mauricio (15,8%). Una de las características comunes a estos grupos étnicos es que han sufrido importantísimos cambios en sus hábitos alimentarios en pocos años. En cuanto al sexo existe un predominio moderado de mujeres, con una relación 1,2:1 aproximadamente respecto a los varones. ⁽¹⁾

Se calcula que en 2005 hubo 1,1 millones de muertes debidas a la diabetes. Esta cifra podría subestimar la verdadera carga de diabetes, porque en muchos pacientes que han padecido diabetes durante años la causa subyacente de la muerte que se registra es la cardiopatía o la insuficiencia renal. Otras estimaciones que toman en consideración las muertes a las que ha contribuido la diabetes indican que cada año se producen aproximadamente 2,9 millones de muertes atribuibles a la diabetes. De la población total de diabéticos, el mayor porcentaje ($\pm 90\%$) corresponde a la Diabetes tipo 2.

Aproximadamente un 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos o medios. Casi la mitad de las muertes por diabetes ocurren en pacientes de menos de 70 años, y el 55% en mujeres. ⁽²⁾

Según datos del Ministerio de Salud Pública (MSP) en el año 2007, en Ecuador se registraron 25.894 casos con una tasa de 190,32 casos por 1000.000

habitantes, ubicando a la Diabetes en el quinto lugar de las 10 causas principales de morbilidad. Se observa un incremento alarmante desde el año 1994 en el que el número de casos fue de 7.044 con una tasa de 62.77. Según las regiones del país, la Costa es la región que registra un mayor número de casos siendo de 16.191 y una tasa de 240,91, superando casi con el doble a la región Sierra con 8.565 casos y tasa de 140,14; durante el año 2007.

En Azuay la cifra fue de 1.154 casos con una tasa de 170,02 casos por 100.000 habitantes durante el 2007 contrastando con la cifra encontrada en 1998 que fue de 324 casos con una tasa de 53.33. La diabetes en nuestra provincia ocupa el cuarto lugar de las 10 principales causas de morbilidad, luego de las Infecciones Respiratorias Agudas, Enfermedad Diarreica Aguda e Hipertensión Arterial. ⁽²⁷⁾

CLASIFICACION DE LA DIABETES⁽³⁾

Los nuevos criterios para el diagnóstico y clasificación de la diabetes Mellitus (DM) fueron desarrollados casi simultáneamente por un comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y por un comité asesor de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La clasificación de la DM se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas, pero adicionalmente incluye la posibilidad de describir la etapa de su historia natural en la cual se encuentra la persona.

Clasificación etiológica de la DM

La clasificación de la DM contempla cuatro grupos:

- Diabetes tipo 1 (DM1)
- Diabetes tipo 2 (DM2)
- Otros tipos específicos de diabetes
- Diabetes gestacional (DMG)

Con frecuencia las personas con DM2 llegan a requerir insulina en alguna etapa de su vida y, por otro lado, algunos DM1 pueden progresar lentamente o tener períodos largos de remisión sin requerir la terapia insulínica. Por ello se

eliminaron los términos no insulino e insulino dependientes para referirse a estos dos tipos de DM.

En la **DM1** las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulino terapia es necesaria para que el paciente sobreviva. Sin embargo, existe una forma de presentación de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA).

Recientemente se ha reportado una forma de diabetes tipo 1 que requiere insulina en forma transitoria y no está mediada por autoinmunidad.

La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune pero existen casos de DM1 de origen idiopático, donde la medición de los anticuerpos conocidos da resultados negativos. Por lo tanto, cuando es posible medir anticuerpos tales como anti-GAD65, anticélulas de islotes (ICA), antitirosina fosfatasa (IA-2) y antiinsulina; su detección permite subdividir la DM1 en:

A. Autoinmune

B. Idiopática

La **DM2** se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en niños y adolescentes obesos.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM2 se puede subdividir en:

- A. Predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina.
- B. Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina

El tercer grupo lo conforma un número considerable de patologías específicas. La diabetes Mellitus gestacional (DMG) constituye el cuarto grupo. Esta se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. Se aplica independientemente de si se requiere o no insulina, o si la alteración persiste después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado presente antes de la gestación.

DEFINICION

Diabetes Mellitus es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia, debido a defectos en la secreción de insulina, en su acción, o ambos. La deficiencia de insulina produce anormalidades en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. La hiperglucemia crónica se asocia a largo plazo con disfunción y falla de diversos órganos, especialmente los ojos, riñones, corazón y vasos sanguíneos. ⁽⁸⁾

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE DIABETES MELLITUS ⁽²⁸⁾

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.

2. Glucemia en ayunas medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dl (7 mmol/l). En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.
3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).

Para el diagnóstico en la persona asintomática es esencial tener al menos un resultado adicional de glucemia igual o mayor a las cifras que se describen en los numerales dos y tres. Si el nuevo resultado no logra confirmar la presencia de DM, es aconsejable hacer controles periódicos hasta que se aclare la situación. En estas circunstancias el clínico debe tener en consideración factores adicionales como edad, obesidad, historia familiar, comorbilidades, antes de tomar una decisión diagnóstica o terapéutica.

Prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG)

La prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) consiste en la medición de la glucemia dos horas después de dar una carga oral de 75 gramos de glucosa. Las mediciones intermedias durante la PTOG no se recomiendan en forma rutinaria. Por este motivo se eliminó el término "curva de tolerancia a la glucosa".

Condiciones para realizar una PTOG

Para la realización de la PTOG la persona debe ingerir 75 gramos de glucosa diluidos en 300 ml de agua con o sin sabor, a temperatura ambiente, en un período no mayor de cinco minutos. Además debe reunir las siguientes condiciones:

- Ayuno de ocho a 14 horas (se puede tomar agua)
- Evitar restricciones en la dieta durante los tres días precedentes (consumo mínimo de 150 gramos de hidratos de carbono al día). La evidencia reciente sugiere que es conveniente consumir la noche anterior una comida con un contenido razonable de carbohidratos (30-50 g)
- Evitar cambios en la actividad física habitual durante los tres días precedentes

- Durante la prueba debe mantenerse en reposo y sin fumar.
- Es preferible que no tenga una infección u otra enfermedad intercurrente. De lo contrario, debe quedar consignada en el informe de la prueba
- Debe interrumpir el consumo de medicamentos que pudieran alterar los valores de la glucemia mínimo 12 horas previas a la realización de la prueba. De lo contrario, deben quedar consignados en el informe de la prueba
- La PTOG no se debe practicar en pacientes con VIH positivo que estén recibiendo inhibidores de proteasas por el alto número de resultados de glucemia falsamente positivos.
- En niños la PTOG rara vez se utiliza, pero cuando se requiere la carga de glucosa se calcula con base en 1.75 g por kg de peso sin exceder 75 g en total.

Criterios para el diagnóstico de DM, utilizando diferentes muestras de sangre y diferentes unidades de medida (18 mg/dl = 1 mmol/L). ALAD actualización 2006

Diagnostico Diabetes Mellitus	Glucemia ayunas		Glucemia en PTOG	
	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l
Plasma o suero venoso *	≥ 126	≥ 7	≥ 200	≥ 11.1
Sangre total venosa	≥ 110	≥ 6.1	≥ 180	≥ 10
Plasma capilar	≥ 126	≥ 7	≥ 220	≥ 12.2
Sangre total capilar	≥ 110	≥ 6.1	≥ 200	≥ 11.1

* El plasma o suero debe separarse mediante centrifugación tan pronto se recoja la muestra de sangre para evitar la glicólisis que puede dar lugar a subestimar la glucemia. Si esto no es posible, la muestra debe conservarse entre 0 y 4 C hasta la separación del plasma o suero. La adición de fluoruro de sodio no previene totalmente la glicólisis. Modificado Guías ALAD 2005.

HISTORIA DE LA DIABETES ⁽⁴⁾

La primera referencia a la diabetes se encuentra en el papiro de Ebers encontrado en 1862 en Tebas (hoy Luxor). En el papiro se recoge una sintomatología que recuerda a la diabetes y unos remedios a base de determinadas decocciones.

Galeno pensaba que la diabetes era una enfermedad muy rara, utilizando términos alternativos como "diarrea urinosa" y "dypsacus" este último término para enfatizar la extrema sed asociada a la enfermedad.

La medicina india ya distinguía dos formas de diabetes: una que se da en jóvenes delgados y que no sobreviven mucho tiempo y otra en personas mayores y obesas, que claramente corresponden con la diabetes de tipo 1 y la de tipo 2, respectivamente de nuestros días.

La primera referencia en la literatura médica occidental de una "orina dulce" en la diabetes se debe a Thomas Willis (1621-1675) autor de "Cerebri anatome" el mejor tratado de anatomía del cerebro realizado hasta la fecha. De esta manera, aparece en la medicina occidental un hecho ya conocido por la medicina oriental más de 1000 años antes. Willis

Escribió que "antiguamente esta enfermedad era bastante rara pero en nuestros días, la buena vida y la afición por el vino hacen que encontremos casos a menudo..."

Unos 100 años más tarde, Mathew Dobson (1725-1784) médico inglés de Liverpool hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes. Después de tratar un grupo de pacientes Dobson informó que estos pacientes tenían azúcar en la sangre y en la orina y describió los síntomas de la diabetes. Dobson pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar.

La era de racionalidad que se inició en Francia con la revolución francesa y continuó a lo largo del siglo XIX, con el comienzo de una ciencia experimental, permitió que se consiguieran más avances en medicina de los que se habían conseguido en todos los siglos anteriores.

Una de las mayores figuras fue el fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878) que realizó importantes descubrimientos incluyendo la observación de que el azúcar que aparece en la orina de los diabéticos había estado almacenado en el hígado en forma de glucógeno. También demostró que el sistema nervioso central estaba implicado en el control de la glucosa al inducir una glucemia transitoria en el conejo consciente estimulando la médula. También realizó numerosos experimentos con el páncreas desarrollando el modelo de ligadura del conducto pancreático y aunque él no llegó a atribuir a este órgano un papel endocrino, permitió a otros demostrar que con esta técnica se inducía la degeneración del páncreas exocrino manteniendo intacta la función endocrina.

La insulina fue descubierta en el verano 1921 por Sir Frederick Grant Banting como consecuencia de una serie de experimentos realizados en la cátedra del Prof. John J. R. MacLeod, profesor de fisiología de la Universidad de Toronto.

Los desarrollos de la ingeniería genética hacen posible la obtención de cerdos transgénicos en los que se ha insertado la información genética necesaria para crear un páncreas biocompatible. ⁽⁴⁾

Entre las décadas de 1940 y 1970, se sabía que las complicaciones crónicas existían, y que aparecían varios años después del diagnóstico de la Diabetes. Inicialmente, los médicos las consideraron, con criterio algo fatalista, como parte de la historia natural de la enfermedad. Sin embargo, en la década de los años '70 comenzaron a aparecer diversos estudios retrospectivos que correlacionaban la severidad de las complicaciones, con la mala calidad del control glucémico de los diabéticos.

Finalmente, en 1993 quedó demostrado que el control estricto de la glicemia en diabéticos era capaz de reducir drásticamente la aparición de complicaciones crónicas: retinopatía, nefropatía y neuropatía.

FISIOPATOLOGIA

El desarrollo de alteraciones del metabolismo de la glucosa, está relacionado bien sea con la deficiencia de la acción insulínica, con la secreción de dicha

hormona o aparece por efecto de la combinación de las dos. La disminución de la secreción de insulina obedece a diversas condiciones, por ejemplo la reducción de la masa total de células beta (en caso de la extracción quirúrgica del páncreas o a consecuencia de pancreatitis aguda) o a consecuencia de la destrucción autoinmune de dichas células, fenómeno que ocurre en la diabetes tipo 1. De manera adicional, algunos defectos genéticos del metabolismo de la célula también pueden traducirse en una deficiente secreción de la insulina en respuesta a estímulos fisiológicos.

En la diabetes tipo 2 el defecto básico es la resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la insulina y en menor grado, una deficiencia relativa de secreción de la hormona. La mayoría de expertos considera que la resistencia a la insulina es el fenómeno primario, mientras que la deficiencia de la secreción, aparece como resultado de la hiperglucemia sostenida y la sobreestimulación persistente de la célula.

La resistencia a la insulina bien puede estar genéticamente determinada, como es el caso de los sujetos con historia familiar de esta enfermedad, o se presenta como resultado de un exceso de hormonas de contrarregulación (tal como sucede en los pacientes afectados de acromegalia o feocromocitoma), o bien por efecto del tratamiento con medicamentos inductores de resistencia a la insulina.

La diabetes tipo 2 exhibe tres fases bien definidas: en primer término se presenta un estado de resistencia periférica a la insulina, asociado a cifras normales de glucemia, pues hay un incremento de la producción de esta hormona; en una etapa ulterior, a medida que la resistencia a la acción hormonal es más prominente, la hiperproducción de insulina no es suficiente para controlar las cifras de glucosa en sangre y, en consecuencia, aparece hiperglucemia postprandial. Por último, ocurre la insuficiencia de las células beta y disminuye la síntesis de insulina, de modo que aparece hiperglucemia en ayuno. ⁽²⁹⁾

Mecanismos de resistencia a la insulina

Existen diversas circunstancias en las cuales está disminuida la capacidad de la insulina para inducir sus efectos biológicos sobre el metabolismo de la glucosa. Tal es el caso de la obesidad, el envejecimiento, los trastornos endocrinos caracterizados por exceso de hormonas de contrarregulación (glucagón), algunas alteraciones genéticas y en especial, la diabetes tipo 2.

Hasta la fecha, han sido postulados diversos mecanismos por los cuales aparece resistencia a la insulina, que comprenden defectos pre receptor (bien sea porque se produce una molécula de insulina anormal o por la presencia de anticuerpos contra la insulina), defectos del receptor (como resultado de mutaciones específicas) o defectos postreceptor, que implican tanto las mutaciones en las moléculas transportadoras de glucosa, como la síntesis deficiente de transportadores y las alteraciones de translocación de GLUT-4.

Las mutaciones de los genes que codifican para los distintos transportadores de glucosa son poco comunes y entre ellas han sido identificadas diversas alteraciones de las proteínas GLUT-1, GLUT-2 y GLUT-4. En los pacientes con cuadros genéticos de resistencia a la insulina (debido a defectos moleculares del receptor insulínico), es posible observar alteraciones importantes del crecimiento, atrofia del tejido adiposo, acantosis nigricans y en las mujeres, hiperandrogenismo con disfunción ovárica. Sin embargo, los individuos afectados no desarrollan diabetes Mellitus, a menos que también posean una susceptibilidad genética a la disfunción secretora de las células beta del páncreas.

En lo referente a la diabetes Mellitus tipo 2, parece ser que la resistencia a la insulina no depende de anomalías en el receptor insulínico ni de mecanismos que impidan la interacción hormona-receptor, sino que en la mayoría de ocasiones está determinada por la presencia de alteraciones postreceptor.

Aunque las mutaciones en las proteínas transportadoras de glucosa (en especial GLUT-4) podrían ocasionar resistencia a la insulina, tales alteraciones son muy raras y los estudios realizados en humanos indican que la prevalencia

de las mismas es igual en sujetos sanos y en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2.

Gracias a las investigaciones realizadas en los últimos años se ha podido establecer que el defecto principal que determina la aparición de resistencia a la insulina, está relacionado con trastornos de translocación de las moléculas transportadoras de glucosa y la cascada de fosforilaciones inducida por la interacción entre la insulina y su receptor. Es más, puesto que la fosforilación de la enzima fosfoinositolcinasas 3 y las cinasas B y C es fundamental para la migración de las vesículas intracelulares que contienen GLUT-4 hacia la membrana, es evidente que las anomalías antes mencionadas están estrechamente relacionadas. ⁽⁵⁾

Los estudios realizados en sujetos obesos y en pacientes con diabetes Mellitus han encontrado una menor activación de la enzima fosfoinositolcinasas 3, así como el incremento de una molécula sustrato de la proteincinasas C; al respecto, vale la pena mencionar que el aumento de la expresión de esta última en cultivos celulares, está asociado a una menor translocación de GLUT-4 inducida por insulina y, por lo tanto, disminuye el transporte de glucosa.

La resistencia a la insulina se manifiesta sobre todo en los tejidos periféricos como el músculo y el tejido adiposo, por una baja tasa de captación y oxidación de las moléculas de glucosa. Como ya se mencionó, la hiperinsulinemia compensadora es precisamente el mecanismo por el cual un sujeto resistente a la insulina logra mantener una tolerancia normal a los hidratos de carbono. Cuando dicho mecanismo es insuficiente, a causa de la aparición de defectos de la secreción hormonal por parte de las células beta del páncreas, sobreviene la intolerancia a los hidratos de carbono y, en consecuencia, la diabetes tipo 2.

Alteraciones relacionadas con la resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina se encuentra asociada en mayor o menor grado con una amplia gama de alteraciones metabólicas, que implican, a largo plazo, graves riesgos para la salud. Es claro que existe una fuerte relación entre la

presencia de obesidad y el desarrollo de resistencia a la acción de la insulina, y ello es lo que determina la susceptibilidad de los sujetos obesos a desarrollar diabetes franca; es más, la obesidad parece ser la causa más común de resistencia a la insulina. Ha sido documentada una definida relación entre obesidad de tipo androide (o central, es decir, aquella en que la acumulación de tejido adiposo es más prominente en el abdomen) y una baja sensibilidad a la insulina. ⁽³¹⁾

Los sujetos con resistencia a la acción de la insulina presentan una actividad disminuida de la enzima lipoproteinlipasa asociada al endotelio vascular; esta alteración se correlaciona con la presencia de altas concentraciones séricas de lipoproteínas ricas en triglicéridos, en especial las de muy baja densidad, y baja concentración de LAD. Otro trastorno característico de los lípidos plasmáticos, es la formación de partículas de más pequeñas y densas de lo normal, que tienen una mayor capacidad aterogénica, porque son más susceptibles a la oxidación, debido a su bajo contenido de compuestos antioxidantes.

Las múltiples anomalías asociadas a una pobre sensibilidad a la insulina, han recibido, en conjunto, el apelativo de síndrome X. Los individuos afectados además de ser obesos y tener hiperinsulinemia en ayunas, exhiben las alteraciones lipídicas antes mencionadas y muestran grados variables de hipertensión arterial, alta concentración de PIAP-1 y, en algunas ocasiones, hiperuricemia.

La elevación de PIAP-1 está asociada con una mayor susceptibilidad al desarrollo de trombosis intrarterial, tanto en individuos resistentes a la insulina, como en quienes han desarrollado diabetes.

Ahora bien, tanto la hiperglucemia como la resistencia a la insulina, favorecen el desarrollo de disfunción endotelial y la progresión de la aterogénesis, por diversos mecanismos, estrechamente relacionados. Así mismo, la hiperglucemia ocasiona disfunción endotelial, pues estimula la síntesis de endotelina 1 (péptido que promueve la contracción de las células musculares lisas e interviene en los procesos de remodelación vascular) y disminuye la

producción de óxido nítrico; esta molécula no sólo es un potente agente vasodilatador, sino que inhibe la adhesión de monocitos y neutrófilos al endotelio, interfiere la proliferación del músculo liso y disminuye la permeabilidad endotelial a las lipoproteínas.

El estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) mostró que, en gran parte, la fisiopatología de las tres complicaciones crónicas de la Diabetes tiene un punto en común para el origen de la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía: la hiperglicemia. Es la sumatoria de las elevaciones de la glicemia la que, a través de los años, va desencadenando procesos bioquímicos y físico-químicos en los tejidos, los que finalmente se manifiestan como los síntomas y signos clásicos de las complicaciones. El estudio DCCT también demostró los enormes beneficios del buen control de la glicemia: reducción en la aparición de neuropatía (en 76%), nefropatía (en 56%) y neuropatía (en 60%). Se demostró también que, mientras más cercana a lo normal se mantiene la glicemia y la hemoglobina glicosilada, mayor es el beneficio en la reducción de complicaciones. ⁽³²⁾

Mecanismos Fisiopatológicos de Complicaciones a partir de la Hiperglicemia ⁽²⁰⁾

En general, hay tres vías metabólicas a través de las cuales la hiperglicemia lleva, a través de los años, a las complicaciones microvasculares crónicas de la diabetes:

- 1) Aumento de la actividad de la Aldosa Reductasa
- 2) Aumento del Diacilglicerol (DAG) y de la actividad de la b2 - Proteín Kinasa-C
- 3) Aceleración de la glicosilación no enzimática de proteínas.

1) Aumento de la Actividad de la Enzima Aldosa-Reductasa: La Aldosa-Reductasa, es una enzima que cataliza la reducción de hexosas, como la glucosa, a sorbitol. La Aldosa-Reductasa está presente en el ojo (epitelio corneal, cristalino y pericitos retinales), riñón (podocitos, células mesangiales, epitelio tubular), y nervio periférico (axones y células de Schwann). Cada vez que hay hiperglicemia, la Aldosa Reductasa transforma a la glucosa en sorbitol,

y este último es metabolizado a fructosa a través de la Sorbitol-Deshidrogenasa. En este proceso ocurren tres fenómenos: producción de sorbitol, NADPH y aumento del NADH.

El sorbitol mismo aumenta la presión osmótica intracelular, y dañaría a los tejidos por edema celular. Pero también, particularmente en las fibras nerviosas, el aumento del sorbitol bloquea el contrantransportador Na/Mioinositol, haciendo disminuir el mioinositol y los fosfoinosítidos intracelulares, lo que causa una depleción de diacilglicerol. En el nervio, la disminución del diacilglicerol + (DAG) frena la actividad de la ATPasa Na / K, causando mayor edema axonal. La disminución del diacilglicerol ocurre exclusivamente en la neuropatía, pero no en la retinopatía ni en la nefropatía diabética, donde el diacilglicerol en realidad aumenta (ver más adelante). El aumento de la fructosa causa fructosilación de las proteínas, un fenómeno muy similar a la glicosilación.

El consumo de NADPH favorece por un lado el estrés oxidativo, al disminuir el cociente glutatión reducido / oxidado. Más adelante, en la sección de glicosilación proteica, aparece que el estrés oxidativo acelera la glicosilación. El aumento de la actividad de la ciclooxigenasa, también favorece la producción de PGE2, sumándose a uno de los efectos de la activación de la b2-Protein Kinasa C. La baja del NADPH también aumenta la actividad de la vía de las pentosas, activando a su vez a la b2-Proteín Kinasa C.

Finalmente, el aumento del NADH favorece la síntesis de diacilglicerol (DAG), lo que ocurre en la retinopatía y en la nefropatía, pero no en la neuropatía, como decíamos más arriba. El aumento del DAG también activa a la b2 -Proteín Kinasa C.

En resumen, la activación de la Aldosa Reductasa no sólo produce daño celular por sí misma, sino que aumenta el daño producido por los otros dos mecanismos, la activación de la b2 -Proteín Kinasa C y la glicosilación proteica.

2) Aumento del Diacilglicerol (DAG) y de la Actividad de la b2 -Proteín Kinasa C:

Este mecanismo ocurre en la retinopatía y la nefropatía, pero, como decíamos antes, no es válido para lo que sucede en la neuropatía, ya que en este último caso el DAG está disminuido.

La Protein Kinasa C es miembro de una familia de enzimas que tienen en común el ser capaces de fosforilar las proteínas responsables de la transducción de señales intracelulares. La isoforma β_2 -Proteín Kinasa C aumenta su actividad en las células endoteliales de retina y riñón, cuando éstas son expuestas a la hiperglicemia. Esta activación de la β_2 -Proteín Kinasa C ocurre porque la hiperglicemia produce un aumento en la síntesis de novo de diacilglicerol (DAG), que es un potente estimulador de esta enzima. Este aumento en la síntesis de diacilglicerol a partir de hiperglicemia ocurre gracias a una activación en la vía de las pentosas, y a una mayor oferta de dihidroxiacetonfosfato (DHAP).

La β_2 -Proteín Kinasa C, a su vez, activa a la Fosfolipasa A2, aumentando así la producción de prostaglandina PGE2 y de Tromboxano A2. Estos últimos mediadores modifican drásticamente la permeabilidad endotelial y la respuesta a la Angiotensina II en el músculo liso vascular.

Precisamente, los cambios en la permeabilidad endotelial y en la respuesta vasoconstrictora a la Angiotensina II son importantísimos en la génesis de la retinopatía y la nefropatía diabéticas.

3) Glicosilación No Enzimática de Proteínas:

La glucosa se combina con los residuos amino de las proteínas, formando inicialmente una base de Schiff, la cual posteriormente se reordena, formando el así llamado Producto Amadori. Este demora horas o días en producirse, y la reacción inversa es muy lenta.

Precisamente, la "Hemoglobina Glicosilada" que es un índice de calidad de control glucémico, es un producto Amadori de glucosa y hemoglobina.

En proteínas de larga vida, y en el curso de meses y años, el producto Amadori se reordena para formar compuestos de ketoaldehído que son mucho más estables (irreversibles). Se forman así los 'AGE' (Productos de Glicosilación Avanzada), que son proteínas que sufren una serie de cambios a consecuencia

de este proceso: (a) formación de puentes anormales entre péptidos, (b) alteración de la estructura secundaria y terciaria y (c) alteraciones funcionales. Entre las alteraciones funcionales de las proteínas se destaca el cambio en la permeabilidad de las membranas basales, fenómeno muy importante en la génesis de la retinopatía y la nefropatía diabéticas. La glicosilación del colágeno hace que ligamentos, cápsulas y aponeurosis pierdan elasticidad. En este punto, cabe recordar que, especialmente en condiciones de hiperglicemia, la glucosa puede también sufrir un proceso de 'autooxidación' intracelular en presencia de un metal de transición, generando radicales libres y ketoaldehído. El mismo ketoaldehído actúa como propagador en la transformación de producto Amadori en AGE. De este modo, la autooxidación de la glucosa acelera aún más la glicosilación no enzimática de proteínas.

En resumen, la hiperglicemia hace que la glucosa se combine con las proteínas en un proceso que puede producir cambios irreversibles en la estructura y función de estas moléculas. También la autooxidación de la glucosa, que no sólo genera radicales libres oxidantes, es capaz de acelerar aún más el proceso de glicosilación avanzada, al transformar a la glucosa en un ketoaldehído. ⁽²⁰⁾

Otra teoría plantea la posibilidad de que la hiperglucemia aumente el flujo por la vía de la hexosamina con generación de glucosa-6-fosfato, sustrato para la glucosilación ligada a O y la producción de proteoglicano. La vía de la hexosamina puede trastornar la función al glucosilar proteínas como sintasa endotelial del óxido nítrico o al producir cambios en la expresión génica del factor transformador del crecimiento beta (*transforming growth factor*, TGF) o del inhibidor del activador de plasminógeno 1 (*plasminogen activator inhibitor-1*, PAI-1).

Los factores de crecimiento parecen desempeñar una función importante en las complicaciones relacionadas con la DM, y su producción se encuentra incrementada por la mayor parte de estas vías propuestas. El factor del crecimiento endotelial vascular (*vascular endothelial growth factor*, VEGF) está incrementado localmente en la retinopatía diabética proliferativa, y disminuye

después de la fotocoagulación con rayo láser. El TGF- β está en la nefropatía diabética y estimula la producción de colágena y fibronectina por las células mesangiales en la membrana basal. Se ha sugerido que también desempeñan una función en las complicaciones relacionadas con la Diabetes Mellitus otros factores del crecimiento, como factor del crecimiento derivado de las plaquetas, factor del crecimiento epidérmico, factor I del crecimiento del tipo de la insulina, hormona del crecimiento, factor básico del crecimiento de fibroblastos e incluso la insulina. Un posible mecanismo unificador consiste en que la hiperglucemia propicia la producción de especies reactivas de oxígeno o superóxido en las mitocondrias; estos compuestos pueden activar todas las vías descritas con anterioridad. Aunque la hiperglucemia actúa como factor desencadenante inicial de las complicaciones de la diabetes, aún no se sabe si entran en operación los mismos procesos fisiopatológicos en todas las complicaciones, o si predominan vías determinadas en ciertos órganos. ⁽²⁴⁾

DETECCION PRECOZ DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Los estudios costo beneficio, no justifican una detección en la población general, pero si se recomienda una detección precoz en personas mayores de 45 años particularmente si presentan un IMC mayor a 25 kg/m^2 , si los valores son normales se debe repetir cada 4 años.

Como la mayoría de la población ecuatoriana es mestiza y corresponde a la etnia o raza definida como hispana que tiene la carga genética de DM tipo 2, la presencia de otro factor de riesgo individual hace necesario una detección más temprana, por lo tanto toda persona con factores de riesgo, se debe determinar la presencia de intolerancia a la glucosa.

- 1.- En caso de valores de glucemia normal la evaluación será normal.
- 2.- La determinación de glucosa normal en ayunas, no descarta intolerancia post prandial. Por lo tanto en lo posible realizar CTOG

3.- Ante la presencia de cualquier tipo de intolerancia a la glucosa, debe buscarse la concomitancia de otros dos factores (se requieren 3 de 5 factores) para diagnosticar la presencia de síndrome dismetabólico.

4.- Toda persona que presente cualquier tipo de intolerancia a la glucosa, acompañada o no de síndrome dismetabólico debe ingresar a un programa de control intensivo de factores de riesgo ya que prevenir y controlar la intolerancia equivale a evitar la concurrencia de una alta morbi-mortalidad cardiovascular relacionada per se con la glucemia alterada.

5.- El controlar y eliminar la obesidad (ejercicio diario, control calórico) ha demostrado resultados positivos en estudios de intervención de gran escala (USA, Finlandia, China)

Evidencias recientes, demuestran que la disminución de peso y el aumento del ejercicio reducen la tasa de progresión de intolerancia a la glucosa a DM tipo 2.

Estudios de intervención farmacológica con el uso de metformina, acarbosa, glitazona, nateglinidas, combinadas o no con antihipertensivos han demostrado ser eficaces, pero aun son necesarios resultados finales de los estudios en un curso para poder integrarlos en la práctica clínica diaria. ⁽³³⁾

Dentro de los objetivos de control tiene especial importancia el control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), porque aproximadamente el 65% de los diabéticos fallecen a consecuencia de una enfermedad CV, en parte debido a la propia diabetes (el riesgo CV se multiplica por dos en hombres y por cuatro en mujeres), pero también debido a su frecuente asociación con otros FRCV como son la HTA, la dislipidemia y la obesidad.

Los objetivos de control glucémico deberán ser menos estrictos en pacientes con antecedentes de hipoglucemia severa, edad avanzada, expectativa de vida reducida, presencia de complicaciones microvasculares o macrovasculares avanzadas, pluripatología y aquellos con una diabetes de larga evolución en los que es preciso un tratamiento excesivamente agresivo para conseguir un

control adecuado (Gerstein HC, 2008; Duckworth W, 2008); en ellos nos marcaremos como principal objetivo la ausencia de síntomas.⁽⁷⁾

OBJETIVOS DEL CONTROL GLUCEMICO ⁽³³⁾

HbA1c (%)	< 7
Glucemia basal y preprandial	70 - 130
Glucemia posprandial*	< 180
Colesterol total (mg/dl)	< 185
LDL (mg/dl)	<100
HDL (mg/dl)	>40 H; >50 M
Triglicéridos (mg/dl)	<150
Presión arterial (mmHg)	< 130/80
Peso (IMC=kg/m ²)	IMC <25
Cintura (cm)	<94 h; <80 M
Consumo de tabaco	no

*La postprandial se determinará entre 60-120 minutos tras la ingesta

PREVENCION DE LA DIABETES

La diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad metabólica multifactorial en la que interactúan factores genéticos diversos (poligénicos) y factores desencadenantes de tipo ambiental. Por lo tanto es importante valorar la presencia de factores de riesgo tanto de tipo poblacional como individuales para combinarlos en forma temprana y prevenir la diabetes Mellitus tipo 2. ⁽⁸⁾

La investigación ha demostrado que, al bajar un poco de peso, las personas que corren riesgo de padecer diabetes tipo 2 pueden prevenir o retrasar el desarrollo de la enfermedad. Según los resultados del Diabetes Prevention Program, DPP por sus siglas, que en español se llama Programa de Prevención de la Diabetes, la combinación de cambios moderados en la dieta con ejercicio moderado puede retrasar y prevenir la diabetes tipo 2. Las personas que participaron en este estudio bajaron de 5 a 7 por ciento de su peso total. Por ejemplo, una persona que pesaba 200 libras bajó de 10 a 14 libras (200 libras son aproximadamente 91 kilos; 10 a 14 libras son aproximadamente 4.5 a 6.4 kilos). El estudio, auspiciado con fondos federales, fue realizado en 3,234 personas con alto riesgo de padecer diabetes.

Los participantes del estudio tenían sobrepeso y niveles de glucosa en la sangre mayores que lo normal, una afección que se llama prediabetes (tolerancia alterada a la glucosa). Tanto la prediabetes como la obesidad son factores de riesgo importantes de la diabetes tipo 2. Debido al alto riesgo que

corre la (gente de algunos grupos étnicos minoritarios, cerca de la mitad de los participantes del DPP eran africanoamericanos, nativoamericanos, asiáticoamericanos, americanos de las islas del Pacífico o hispanos/latinos.

Entre los participantes del DPP se incluían también otras personas con alto riesgo de padecer diabetes tipo 2; por ejemplo, mujeres con antecedentes de diabetes gestacional diabetes del embarazo) y personas de 60 años o mayores.

El DPP examinó dos enfoques de prevención de la diabetes: un programa de dieta saludable y ejercicio (modificación del estilo de vida), y el uso del medicamento para la diabetes llamado metformina. Las personas del grupo de modificación del estilo de vida hicieron ejercicio unos 30 minutos por día, 5 días a la semana. Por lo general, el ejercicio consistió en caminar. También redujeron el consumo de grasas y calorías. Las personas que tomaron la metformina recibieron información sobre ejercicio y dieta. Un tercer grupo sólo recibió información sobre ejercicio y dieta.

Los resultados mostraron que las personas del grupo de modificación del estilo de vida redujeron el riesgo de padecer diabetes tipo 2 en un 58 por ciento. El promedio de pérdida de peso durante el primer año del estudio fue de 15 libras (6.8 kilos). La modificación del estilo de vida fue aún más eficaz en las personas de 60 años en adelante, cuyo riesgo bajó en un 71 por ciento. El riesgo de las personas que recibieron la metformina bajó en un 31 por ciento. ⁽⁹⁾

Prevención Primaria

Se precisa la existencia de determinadas condiciones, que parecen ser asumibles en el caso de la diabetes, la enfermedad, a prevenir, debe constituir un importante problema de salud para la población. Deben conocerse suficientemente las características de su fase inicial y su historia natural, con objeto de identificar aquellos parámetros que miden la progresión clínica. Se debe disponer de métodos adecuados, inocuos y efectivos para retrasar la evolución de la enfermedad. Deben seleccionarse con preferencia para la prevención, aquellos sujetos con mayor riesgo para presentar la enfermedad,

en los que las medidas a instaurarse coste-efectivas. A la hora de analizar la prevención primaria de la DM2, el primer punto a considerar es el de la población objeto de la misma: población general o grupos de alto riesgo.

- Factores no modificables
 - o Edad
 - o Sexo
 - o Historial familiar prematura de coronariopatía
- Factores modificables
 - o Hiperglucemia
 - o Dislipemia
 - o Alteraciones coagulación/fibrinólisis
 - o Obesidad
 - o Inactividad física
 - o Tabaquismo
 - o Homocisteína
 - o Proteína C reactiva

Este tipo de prevención es apropiado para sociedades con alta susceptibilidad genética a padecer la enfermedad. La actuación estará centrada en fomentar un "estilo de vida" sano, desde épocas precoces de la vida (ámbito escolar y familiar), a través de la implantación de hábitos dietéticos adecuados y de propiciar la realización de ejercicio físico; medidas tendentes a evitar el sedentarismo y la obesidad, factores primordiales en de la diabetes.

Población de alto riesgo. El abordaje de este tipo de población es el idóneo para la prevención de la diabetes en aquellas comunidades con baja o moderada susceptibilidad genética para desarrollar la enfermedad. ⁽¹⁰⁾

Prevención secundaria

- o Se hace principalmente para evitar las complicaciones, con énfasis en la detección temprana de la diabetes como estrategia de prevención a este nivel.
- o Tiene como objetivos:

- Procurar la remisión de la enfermedad, cuando ello sea posible.
- Prevenir la aparición de complicaciones agudas y crónicas.
- Retardar la progresión de la enfermedad.
- Las acciones se fundamentan en el control metabólico óptimo de la diabetes.

Prevención terciaria

- Está dirigida a evitar la discapacidad funcional y social y a rehabilitar al paciente discapacitado.
- Tiene como objetivos:
- Detener o retardar la progresión de las complicaciones crónicas de la enfermedad.
- Evitar la discapacidad del paciente causada por etapas terminales de las complicaciones como insuficiencia renal, ceguera, amputación, etcétera.
- Impedir la mortalidad temprana
- Las acciones requieren la participación de profesionales
- especializados en las diferentes complicaciones de la diabetes.

SINDROME DISMETABOLICO

Se denomina Síndrome Metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las proteínas de alta densidad, la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la tensión arterial y la hiperglucemia,⁽³⁴⁾ recibiendo otras denominaciones, como “cuarteto de la muerte”, por la relación y la importancia que tiene en la morbilidad, por enfermedades cardiovasculares.

En el *Síndrome X* se presenta un estado en el cual coexisten alteraciones del tipo clínico, bioquímico y hemodinámico; también ha sido asociado con una disfunción endotelial, incluye resistencia al consumo de glucosa mediado por insulina, hiperinsulinemia, hiperlipidemia mixta e hipertensión arterial.

El síndrome dismetabólico es un síndrome clínico de naturaleza multifactorial, cuyo concepto fue introducido por primera vez en 1966 por *Camus*. En 1988 *Reaven* señaló que la resistencia al consumo de glucosa por la insulina en el músculo esquelético podría ser la base fisiopatológica para explicar muchas de las alteraciones clínicas y metabólicas del síndrome, que denominó “X”. En el estudio cardiovascular de Quebec se demostró que este conjunto de anormalidades metabólicas está asociado con un incremento del riesgo de la enfermedad isquémica cardíaca, aunque todavía no se ha demostrado por estudios epidemiológicos que la insulinoresistencia incremente el riesgo de enfermedad cardiovascular, la hiperinsulinemia se ha encontrado asociada con un aumento del riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria. Sin embargo, otros estudios epidemiológicos prospectivos no son concluyentes para definir la hiperinsulinemia como un factor de riesgo independiente.

El estilo de vida, el exceso de comida y la inactividad física juegan un papel importante. Se dice que este es el “síndrome del tenedor hiperactivo y los pies inactivos”. Actualmente existen evidencias de que ciertos nutrientes pueden ayudar a proteger contra el Síndrome X. La típica dieta occidental caracterizada como una ingesta excesiva, pobre en fibras dietéticas y abundantes en carbohidratos refinados, combinados con una pobre actividad física y el hábito de fumar, propician la resistencia a la insulina que precede al Síndrome X.

Criterios de diagnóstico

El criterio depende del panel de expertos consultado. El Nacional Cholesterol Education Programme (NCEP) en 2006 y por la IDF (Federación Internacional de la Diabetes) en consenso mundial en 2005, establece que se diagnostica síndrome metabólico con 3 o más de los siguientes criterios:

1. **Glucosa plasmática** mayor o igual a 110 mmg/dl o 5,5mmol/L
2. **Obesidad abdominal**
 - Varones: cintura mayor a 102 cm.
 - Mujeres: cintura mayor de 88 cm
 - Índice de masa corporal: mayor a 28,8 Kg/m²

3. **Triglicéridos** suero mayor o igual 150 mg/dl o 1,7 mmol/L
4. **HDL Colesterol**
 - Varones menor de 40 mg/dl o 1,03 mmol/L
 - Mujeres menor de 50 mg/dl 1,4mmol/L
5. **Presión arterial** mayor o igual a 130/85 mmHg

Según el Consenso Mundial de la IDF (Federación Internacional de Diabetes) 2005

los Requerimientos Diagnósticos son Obesidad Central mas 2 de cualquiera de los otros factores.

La prevalencia el síndrome metabólico se estima alrededor del 25% aumentando con la edad. El síndrome metabólico se acompaña de un aumento de 2 veces el riesgo de Enfermedad Cardiovascular. La presencia de síndrome metabólico multiplica por 3,7 el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica, por 3,5 el de muerte por causa cardiovascular y por 3,6 la mortalidad total durante 11 años, datos obtenidos de estudios epidemiológicos llevados a cabo tanto en Europa como en EEUU. En los hipertensos con síndrome metabólico el riesgo cardiovascular es mayor que en los hipertensos sin él, y en un seguimiento a 10 años aquellos presentaron casi el doble de eventos cardiovasculares, tanto coronarios como cerebrovasculares y mayor incidencia de diabetes Mellitus. En personas no diabéticas, incrementa en 5 veces el riesgo de Diabetes si se compara con personas sin ese Síndrome.

Existe evidencias de que en el paciente hipertenso se producen una agrupación de factores de riesgo cardiovascular, especialmente dislipemia y diabetes Mellitus, en una proporción superior a la que se encuentra en los normotensos, lo que sugiere por una parte la existencia de mecanismos fisiopatológicos comunes y por otra que en el hipertenso el riesgo cardiovascular es elevado.

La dislipidemia de los estados de resistencia a la insulina, con hiperinsulinemia, se caracteriza por aumento de los triglicéridos (TG), con disminución de la concentración de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Esta dislipidemia también incluye la aparición de partículas del LDL pequeñas y

densas, altamente aterogénicas, con aumento de la lipemia posprandial, factores que incrementan el riesgo de cardiopatía coronaria.

Se conoce que entre la cuarta y la quinta décadas de la vida, las personas tienden a desarrollar una obesidad ligera predominantemente visceral o abdominal. Este almacenamiento energético en el tejido adiposo va inhibiendo la lipasa sensible a hormonas de este tejido, así como las lipasas hepáticas y lipoproteína, que degradan los triglicéridos almacenados para ser utilizados en los períodos de ayuno, mientras que la síntesis de triglicéridos que van a formar parte de las VLDL se mantiene, lo que da lugar a VLDL ricas en triglicéridos y pobres en el resto de los componentes de la partícula, estas se transforman en LDL pequeñas y densas, con un alto poder aterogénico y una vida plasmática larga.

La insulina actúa como activador de la lipasa lipoproteica (LPL), que es la enzima encargada de degradar los triglicéridos de las VLDL. Cuando la estructura de la insulina está alterada, como puede ser el caso de los pacientes con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, esta enzima no funciona correctamente lo que provoca una hipertrigliceridemia, que contribuye o refuerza el Síndrome X. El aumento de los triglicéridos conlleva a que se desencadenen eventos como la disminución de las HDL, aumento de los remanentes, oxidación de las lipoproteínas plasmáticas y su remoción por vías no convencionales, como es la de los receptores *Scavengers* de los macrófagos, lo que a su vez favorece la formación de células espumosas y el depósito de lípidos extracelulares cuando estas células se rompen, lo cual favorece también la acumulación de células colágenas, la invasión de células que participan en el proceso inflamatorio en la íntima de la pared arterial, así como daño endotelial que facilita el proceso aterotrombótico y la perpetuidad de este, con la producción de nuevos factores de crecimiento provenientes de la adhesión y la liberación plaquetaria, interleuquinas, etc. En resumen la formación de la placa aterosclerótica y sus posibles complicaciones ⁽¹²⁾

La diabetes forma parte del síndrome metabólico

Los nuevos criterios diagnósticos propuestos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y por un comité asesor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han facilitado la detección temprana de los trastornos en la tolerancia a los hidratos de carbono. Se incluyó en la nueva clasificación una etapa de "normoglucemia" que para la DM2 podría estar caracterizada por la presencia del síndrome metabólico, aunque éste sólo se puede considerar como un factor de riesgo. Este síndrome se caracteriza por la aparición de una serie de problemas metabólicos comunes en forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido *in útero*.

La resistencia a la insulina aumenta por factores externos relacionados con hábitos de vida poco saludables como la obesidad de predominio abdominal, el sedentarismo y el hábito de fumar.

TRATAMIENTO PARA EL SINDROME METABOLICO ⁽¹³⁾

El tratamiento debe ser integral y realizarse con una intervención multifactorial sobre todos los factores de riesgo presentes, enfatizando sobre los cambios de estilo de vida para poder disminuir el peso, evitar la aparición de diabetes, dejar de fumar, disminuir la tensión arterial y utilizar de manera prudente fármacos antiagregantes (ácido acetilsalicílico).

- Tratamiento de la resistencia a la insulina
 - Obesidad: cambio de estilo de vida
 - Dieta, ejercicio, no fumar
 - Sulbutamina
 - Cirugía bariátrica
- Drogas insulino-sensibilizadoras
 - Metformina
 - glitazonas
- tratamiento de patologías asociadas
 - dislipidemias: estatinas, fibratos, ácido nicotínico

- hipertensión: IECAs, ARAs, doxazosina, bloqueadores de los canales de Ca.
- Diabetes: sulfonilureas, meglitinidas, insulinas
- Anti-trombosis: aspirina

TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA DIABETES

El tratamiento de la Diabetes Mellitus II es muy variable y está en función de las características del paciente y su estadio de la enfermedad. El tratamiento puede ser desde ejercicio físico, régimen dietético (sin uso de fármacos) y control clínico, hasta el uso de diferentes tipos de fármacos orales, administración de insulina, todos ellos solos o en diferentes combinaciones.

CONTROL CLINICO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

El control de la DM elimina los síntomas, evita las complicaciones agudas y disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas microvasculares. Al combinarlo con el control de otros problemas asociados como la hipertensión arterial y la dislipidemia, también previene las complicaciones macrovasculares. El control metabólico debe ser excelente si queremos evitar o disminuir la presencia de complicaciones de la diabetes.

METAS DEL CONTROL CLINICO ⁽³⁾

1. Disminuir 1% en HBA1c:

Reduce 37% las complicaciones microvaesculares

Reduce 21% las muertes relacionadas con DM

Reduce el 43% los trastornos vasculares periféricos

Reduce 14% los infartos de miocardio

En el metabolismo hidrocarbonato el objetivo es lograr la euglucemia permanente. Debe intentarse en todos los diabéticos, valorando el costo beneficio en forma individual.

Indirectamente un buen control, induce a una mayor posibilidad de hipoglucemias. El nivel de HbA_{1c} debe ser inferior a 7%. Como la glucemia es fluctuante, un valor ocasional de glucosa no sirve como control, es necesario implementar programas de autocontrol.

En caso de que algunas glucemias en ayunas sean adecuados, pero los nivel de HbA_{1c} elevados debe evaluarse la glucemia post prandial y reducirlos a menos de 180 mg/dl

Metabolismo lipídico: La diabetes Mellitus es un equivalente de ECV, la evaluación requiere la determinación de LDL, HDL y TG. Los niveles de LDL deberán ser menores a 100 mg/dL si se desea obtener la estabilización de la placa aterosclerótica. Con valores superiores a 130 mg/dL se debe iniciar terapia farmacológica. Los niveles de HDL deben ser mayores a 40mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres. Los triglicéridos son un factor de riesgo independiente y dieran ser menores a 150 mg/dL

2. Peso corporal dentro de los parámetros de la normalidad, de acuerdo a edad y sexo. El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo en el control metabólico de la diabetes (insulina resistente), y predisponen al desarrollo de hipertensión arterial, infarto de miocardio, enfermedad cerebro vascular y diversos tipos de cáncer. Para el diagnóstico nutricional se debe utilizar el Índice de Masa Corporal (IMC). La circunferencia abdominal debe ser menor a 102 cm y menor a 88 cm en mujeres. Disminuir de peso e incrementar el ejercicio debe indicarse en todos los diabéticos especialmente si tiene sobrepeso
3. Presión arterial en valores normales: En los diabéticos se considera hipertensión arterial a valores superiores a 130/80 mmHg. Análisis del UKPDS y de otros estudios demuestran que mayores beneficios pueden ser obtenidos con presiones inferiores a 125/75 mmHg.

Estos criterios no deben interpretarse rígidamente, en paciente de tercera edad (mayores de 65 años) y en situaciones en las que la hipoglucemia represente un riesgo potencialmente severo o fatal. ⁽³⁾

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO

2¹⁴

Objetivos

- a) Alcanzar la normalización de la presión arterial. En el hipertenso diabético, el valor es inferior a 130/85 mm Hg
- b) Mantener un buen control metabólico, con valores normales de glucemia y lípidos sanguíneos.
- c) Lograr un estado de nutrición adecuado, con normalización del peso corporal.
- d) Evitar o retardar la aparición de complicaciones agudas o crónicas de la diabetes y de la hipertensión arterial.
- e) Mantener una buena calidad de vida. Para lograr estos objetivos se requiere modificar el estilo de vida a través de: Educación, Plan de alimentación, Ejercicio, Supresión de hábitos tóxicos.

1. Educación

La educación de la comunidad tiene las siguientes finalidades:

- a) Promover el diagnóstico precoz de la enfermedad en los sujetos que aún desconocen su existencia mediante la recomendación de la medición periódica de su PA y de los valores sanguíneos de glucemia, especialmente cuando existan antecedentes familiares de su padecimiento o se presenten factores de riesgo.
- b) Fomentar el tratamiento de la hipertensión arterial y de la diabetes para conseguir la normalización de las cifras tensionales y de la glucemia, y alentar

el tratamiento concomitante de los demás factores de riesgo cardiovascular y/o enfermedades asociadas.

c) Conseguir una adherencia adecuada del paciente al tratamiento para reducir la incidencia de complicaciones orgánicas y los eventos cardiovasculares.

2. Plan de alimentación

El valor calórico total dependerá del índice masa corporal (IMC) que presente el paciente para lograr normalizar el peso corporal ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$).

La distribución de la grasa corporal es otro dato para tener en cuenta; la disminución de la grasa abdominovisceral tiene efectos beneficiosos sobre la reducción de los factores de riesgo cardiovascular.

Proteínas: entre 0,8 a 1 g/kg de peso teórico (PT), empleando proteínas de origen animal y vegetal. En aquellos pacientes con microalbuminuria la ingesta diaria se limitará a no más de 0,8 g/kg de PT, y en aquellos con nefropatía manifiesta será menor de 0,8 g/kg de PT.

Lípidos: no deben superar el 30% del valor calórico total, distribuidos en 7%-10% de ácidos grasos saturados, 10% de polinsaturados y el resto se completa por los monoinsaturados (aceite de oliva). El colesterol será de 300 mg/día. En presencia de hipercolesterolemia, la cantidad de ácidos grasos saturados se reducirá a menos del 10% y el colesterol a 200 mg/día (en una segunda etapa).

Hidratos de carbono: aportan el resto de las calorías para cubrir el valor calórico total. Su selección se hará con predominio de los carbohidratos complejos y / o endocelulares, por ejemplo, frutas y verduras, y una muy pequeña cantidad de glúcidos simples. Fibra dietética: debe consumirse en las cantidades máximas toleradas. La American Diabetes Association recomienda un consumo diario de 20 a 35 g/ día de ambos tipos, solubles e insolubles. Se aconseja una ingesta mayor del primer tipo (pectina, hemicelulosa, etc.), por su efecto de inhibir la absorción de grasas y lentificar la absorción de glucosa. Las fibras insolubles (celulosa, hemicelulosa, etc.), en cambio, tienen un efecto mayor sobre el intestino, previniendo la constipación y el cáncer de colon.

Sodio: restricción moderada, 2 a 4 g de sodio o 6 a 8 g de cloruro de sodio por día. En caso de hipertensión arterial severa y nefropatía se recomiendan no más de 2.000 mg/día de sodio.

Potasio: no se aconseja la utilización de suplementos farmacológicos salvo en situaciones especiales como el uso de diuréticos.

Vitaminas y minerales: se utilizarán las cantidades recomendadas por el Octavo Congreso Argentino de Nutrición.

Alcohol: se permite el consumo moderado que no exceda los 30 g de etanol/día en el hombre; esto equivale a 250 ml de vino, 660 ml de cerveza o una medida de whisky, y la mitad de la dosis en las mujeres. En casos de hipertrigliceridemia se prohíbe su consumo.

El plan de alimentación debe fraccionarse en 4 comidas y 2 colaciones, con dependencia del tratamiento farmacológico (insulina y / o hipoglucemiantes orales).

3. Ejercicio

Antes de prescribir una actividad física se debe realizar una evaluación clínica y cardiológica en pacientes diabéticos mayores de 35 años, con más de 10 años de diagnóstico e investigar la presencia de complicaciones vasculares y neurológicas.

Se considera sedentario a todo aquel que realiza una actividad física con una frecuencia no mayor de una vez por semana y con un trabajo físico menor o igual de 4,5 METS (primera etapa del protocolo ergométrico de Bruce).

Los pacientes diabéticos hipertensos deben realizar ejercicios de tipo aeróbico, isotónico, en forma regular, no competitivos, de 20 a 40 minutos de duración y con una frecuencia de 2 a 4 veces por semana.

Es importante que el paciente diabético de tipo I realice el control glucémico previo a la ejecución del ejercicio y éste queda prohibido cuando la glucemia es mayor de 300 mg/dl y / o en presencia de cetonuria.

Se recomienda ingerir 20 a 30 g de glúcidos simples previo a la práctica de un ejercicio intenso cuando la glucemia es menor de 200 mg/dl.

Supresión de hábitos tóxicos

Queda prohibido el hábito de fumar por su efecto hipertensivo y por ser uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

La terapéutica sustitutiva con nicotina sublingual o transdérmica puede ser de utilidad, pues la dosis utilizada en estos productos no aumenta la presión arterial. ⁽¹⁴⁾

TABACO Y DIABETES

Las personas con diabetes corren un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, si a ello sumamos el consumo de tabaco existe un mayor aumento del riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares. Además, las investigaciones apuntan hacia un efecto negativo del tabaco sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos, lo cual conlleva el deterioro del control metabólico en la diabetes. Los efectos sobre los vasos sanguíneos del organismo, la inflamación y otros posibles factores también podrían contribuir con las muy graves y negativas consecuencias de fumar tabaco en personas con diabetes. La Asociación Americana de Diabetes publicó recientemente un informe en el que se indica que las personas que fuman y sufren de diabetes tienen un riesgo tres veces mayor de morir a causa de padecimientos cardiovasculares. ⁽³⁵⁾

Otras complicaciones que se ven aumentadas con el hábito de fumar son:

- Aumenta los niveles de colesterol y otras grasas en el torrente sanguíneo.
- Puede dañar los vasos sanguíneos, lo que agravaría las úlceras y las infecciones en los pies.
- Indirectamente, por la acción de la nicotina (aumenta la presión arterial), se elevaría la presión intraglomerular y como consecuencia la albuminuria.
- Puede causar impotencia y afectar la fertilidad en hombres y mujeres.
- A causa del monóxido de carbono de los cigarrillos, se reduce la capacidad del organismo para transportar oxígeno a los vasos sanguíneos. ⁽³⁷⁾

Lesiones visuales

Por lo general, fumar no se ha considerado un factor de riesgo grave de retinopatía diabética. Algunos estudios bastante grandes realizados con poblaciones mixtas no han conseguido confirmar dicha asociación, excepto en subgrupos menores, como las personas ancianas. Una serie de estudios realizados, sugieren que fumar tabaco predispone a estas personas a desarrollar lesiones visuales.

Lesiones nerviosas

Debido a problemas metodológicos y a la frecuente incidencia de factores que dan origen a confusión, el papel del tabaco en el desarrollo de neuropatía diabética es relativamente difícil de analizar. Las lesiones nerviosas tardan mucho en desarrollarse y podrían afectar a distintas fibras nerviosas del sistema sensorial, motor y autonómico en grados distintos en personas diferentes. Esto, a su vez, complica la estandarización de los métodos de estudio. Puede que ésta sea la razón de que se haya emprendido un número tan limitado de estudios para responder esta pregunta. Sin embargo, un pequeño número de estudios, la mayoría realizados en personas con diabetes tipo 1, ha confirmado que tanto el control de la glucosa en sangre como el hábito de fumar juegan un papel en el desarrollo de neuropatía.

Complicaciones macrovasculares

Hace ya varios años que se han confirmado los múltiples efectos del tabaco sobre la sangre y los vasos sanguíneos. Parece ser que las personas con diabetes son especialmente susceptibles a algunos de estos efectos. En todas las personas con diabetes, se ha demostrado que fumar va asociado de manera importante con un aumento del riesgo de enfermedad cardíaca. El Estudio sobre el Futuro de la Diabetes en el RU demostró con toda claridad que, en personas con diabetes tipo 2, fumar tabaco es un factor de riesgo importante e independiente de enfermedad cardíaca, derrame cerebral y enfermedad vascular periférica.

El riesgo de muerte por cualquier causa y la enfermedad cardíaca están relacionados directamente con los hábitos de tabaquismo: cuanto más se fuma,

mayor es el riesgo. Pero nunca es demasiado tarde para dejar de fumar. Los estudios también han demostrado que, aunque los riesgos siguen siendo altos tras varios años de dejarlo y son altamente dependientes de durante cuánto tiempo se ha fumado, dejar de fumar reduce el riesgo de muerte en personas con diabetes.

Diabetes con nicotina, las personas con diabetes parecen ser especialmente susceptibles a los efectos adversos del consumo de tabaco y posiblemente de la nicotina ingerida en otros modos. Por lo general, la diabetes (incluso en personas que no fuman) va asociada a una exposición a largo plazo al estrés oxidante, a la alteración del funcionamiento de las células

Que recubren los vasos sanguíneos (conocido como endotelio) y al aumento del nivel de lípidos en sangre. Así que hay razones para creer que fumar podría explicar el riesgo añadido de enfermedad cardiovascular y otras causas de muerte en personas con diabetes.

Un número bastante alto de estudios muestra con claridad asociaciones negativas entre el humo del tabaco, la reducción de la sensibilidad a la insulina y el aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Fumar cigarrillos y consumir nicotina aumentan los niveles circulatorios de algunas hormonas, como las catecolaminas, el glucagón y la hormona de crecimiento, que alteran la acción de la insulina.

Por lo general, los fumadores de tabaco muestran varios aspectos del síndrome metabólico (un conjunto de rasgos que incluye obesidad abdominal, hipertensión, insensibilidad a la insulina e intolerancia a la glucosa). Mientras que estos cambios metabólicos, que a menudo son precursores de la diabetes tipo 2, por lo general están relacionados con el grado de consumo de nicotina, la insensibilidad a la insulina en personas que fuman podría normalizarse tras dejar de fumar, al menos en personas sin diabetes. Fumar aumenta los niveles de hormonas que alteran la acción de la insulina.

Resulta interesante saber que recientemente se demostró que la nicotina, administrada por vía intravenosa en no fumadores, generaba una importante reducción (de un 30%) de la sensibilidad a la insulina en personas con diabetes tipo 2, pero no en quienes no tenían la afección.⁷

Estos resultados sugieren que la nicotina podría resultar especialmente nociva para las personas que, debido a una afección sanitaria como la diabetes, ya son vulnerables.

Un gran número de estudios y encuestas clínicos y experimentales han encontrado pruebas de que hay una asociación importante entre el consumo de tabaco, el control de la glucosa en sangre y las complicaciones diabéticas. Es probable que algunos de estos efectos los produzca la nicotina, posiblemente en conjunto con otras sustancias presentes en el humo del tabaco. En la atención a la diabetes dejar de fumar es sumamente importante, con el fin de facilitar el control eficaz de la glucosa en sangre y de limitar el desarrollo de complicaciones diabéticas. ⁽³⁷⁾

EDUCACIÓN DE LA PERSONA CON DM2 ⁽³⁾

La DM es una enfermedad crónica que compromete todos los aspectos de la vida diaria de la persona que la padece. Por consiguiente, el proceso educativo es parte fundamental del tratamiento del paciente diabético. Este facilita alcanzar los objetivos de control metabólico, que incluyen la prevención de las complicaciones a largo plazo, y permite detectar la presencia de la enfermedad en el núcleo familiar o en la población en riesgo. Gracias al proceso educativo, la persona con DM se involucra activamente en su tratamiento y puede definir los objetivos y medios para lograrlos de común acuerdo con el equipo de salud.

La Declaración de las Américas (Declaration of the Americas: DOTA) es un reconocimiento de la gravedad de la diabetes en el continente y un compromiso de los gobiernos de la Región para poner en práctica estrategias y acciones capaces de reducir el costo socioeconómico de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de quienes la padecen. En ese contexto se inscribe la necesidad de incorporar la educación diabetológica como una prestación médica indispensable para lograr la participación activa del paciente en el control y tratamiento de la enfermedad.

Para ser eficaz, la educación requiere una serie de condiciones tales como formación, conocimientos y aptitudes pedagógicas, buena capacidad de comunicación y capacidad para escuchar, comprender y negociar. Para asegurar un impacto positivo de la educación es necesario que quienes la ejercen tengan formación y experiencia adecuadas y que sea reconocida como una prestación esencial y, por lo tanto, se remunere de modo satisfactorio. (OMS)

NORMAS SEGÚN LA OMS ⁽²⁸⁾

Organización

Se creará una organización responsable del diseño y puesta en práctica del programa de educación en diabetes, integrada por personal cualificado y compuesta por un Coordinador y un Comité Asesor.

- Norma 1. La organización definirá claramente y enunciará por escrito los objetivos del programa, estableciendo que la educación es un componente fundamental del tratamiento de la diabetes.
- Norma 2. La organización proporcionará los recursos necesarios para lograr dichos objetivos, teniendo en cuenta la población de interés y sus características socioculturales. Estos recursos deben ser suficientes en lo referente a espacio/local, personal, presupuesto y materiales educativos (audiovisuales, manuales para los participantes, láminas con información educativa y otros).
- Norma 3. La estructura docente-administrativa incluirá los siguientes componentes: el Equipo y sus integrantes, el Coordinador y el Comité Asesor. Características del personal de la organización
- Norma 4. El personal de la organización cumplirá los siguientes requisitos:
 - a. Debe tener conocimientos sobre la diabetes —en sus distintos aspectos, tales como diagnóstico, control y tratamiento— y los principios educativos (aspectos pedagógicos, motivacionales, evaluativos).
 - b. El equipo estará formado, como mínimo, por un médico y un educador en diabetes. Este último puede ser un profesional de la salud u otro profesional

que acredite formación específica y suficiente educación diabetológica, certificadas por una autoridad competente.

c. También es deseable la incorporación de otros miembros del equipo de salud, como nutricionistas, podólogos, profesores de educación física, psicólogos y trabajadores sociales.

d. El equipo se reunirá con el coordinador, como mínimo tres veces al año, para intercambiar opiniones, evaluar la marcha del programa y elevar un informe al Comité Asesor. El coordinador

- Norma 5. El coordinador será responsable de la planificación, funcionamiento y evaluación del programa. Además:

- a. Actuará como enlace entre el equipo y el Comité Asesor.

- b. Proporcionará y coordinará la educación continua y progresiva del equipo y del personal de la organización.

- c. Se reunirá periódicamente con el equipo, como mínimo tres veces al año.

- d. Participará en la planificación y revisión anual del programa.

- e. Participará en la preparación del presupuesto.

- f. Será miembro del Comité Asesor.

Comité Asesor

- Norma 6. El Comité Asesor tendrá las siguientes características y modalidades de funcionamiento:

- a. Tendrá una composición interdisciplinaria e intersectorial, con representación del equipo de salud, los pacientes y la comunidad. El representante comunitario no tendrá relación de dependencia con la organización.

- b. Todos sus miembros tendrán experiencia en la caracterización y el control de la diabetes.

- c. Se reunirá al menos dos veces al año.

- d. Participará anualmente en la planificación del programa: objetivos, accesibilidad, métodos de enseñanza, recursos, seguimiento y evaluación.

- e. Revisará y aprobará anualmente los programas y recomendaciones.

- f. Aprobará nuevos programas que se ajusten a los criterios preestablecidos.

- g. Certificará la idoneidad (conocimientos, aptitudes y experiencia) de los educadores.

Programa de Educación

- Norma 7. Al desarrollar el programa se procurará que sea accesible a toda la población a la que va dirigido, considerando los diferentes tipos de diabetes (tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional), las diferentes edades y las necesidades especiales de algunos grupos específicos de pacientes.
- Norma 8. Se garantizará que el programa se desarrolle de forma regular y sistemática, y asegure la educación continuada de sus participantes (educadores y educandos).

Población

- Norma 9. Se definirá la población a educar, teniendo en cuenta el número potencial de pacientes, el tipo de diabetes, la edad, el idioma, las características regionales y las necesidades educativas especiales (por ejemplo, grado de escolaridad y de analfabetismo).
- Norma 10. Se elaborará un documento que estipule claramente el currículo del programa educativo y refleje sus objetivos y contenidos, la metodología a emplear, los materiales educativos que se utilizarán y la forma de evaluar sus logros (instrumentos de evaluación, frecuencia de la misma y responsable de su realización).

Currículo del programa

- Norma 11. El programa educativo incluirá los siguientes aspectos:
 - a. Generalidades sobre diabetes.
 - b. Factores psicosociales y estrés.
 - c. Apoyo social y participación familiar.
 - d. Nutrición.
 - e. Actividad física.
 - f. Medicación específica de la DM y de los factores de riesgo asociados.
 - g. Monitorización clínica y metabólica por el propio enfermo, su realización, interpretación de sus resultados y decisiones que la acompañan.
 - h. Relación entre alimentación, actividad física, medicación y glucemia y otros parámetros metabólicos.

- i. Prevención, detección y tratamiento de las complicaciones agudas y crónicas.
 - j. Cuidados dentales y cutáneos, con especial énfasis en el cuidado de los pies.
 - k. Beneficios, riesgos y empleo de diferentes alternativas para lograr un mejor control metabólico variables clínicas, metabólicas y terapéuticas y de los factores de riesgo cardiovascular.
 - l. Cuidados en la etapa preconceptiva, durante el embarazo y en la diabetes gestacional.
 - m. Utilización de los sistemas de salud y recursos de la comunidad.
 - n. Indicaciones para situaciones especiales, como las enfermedades intercurrentes o los viajes.
 - o. Ambiente laboral.
 - p. Consecuencias negativas de hábitos como el tabaquismo o el consumo de alcohol y formas de eliminar estas conductas.
 - q. Estrategias para cambiar de conducta, establecer y cumplir los objetivos personales con respecto al tratamiento médico, reducir los factores de riesgo y superar los conflictos en la vida diaria.
- Norma 12. El programa educativo utilizará métodos y materiales apropiados según las características del grupo a educar.

Metodología de Enseñanza

El programa debe incluir planes educativos individuales y grupales.

- Norma 13. La enseñanza individual será una responsabilidad compartida con el grupo encargado de la atención al paciente y se hará en cada consulta, de manera que cada acto médico sea un acto educativo. El equipo acordará con el paciente las posibles modificaciones en el desarrollo del programa, de acuerdo con sus necesidades individuales, basadas en los resultados de evaluaciones periódicas.
- Norma 14. La enseñanza grupal no es un sustituto de la individual, sino su complemento, en

particular de la recibida directamente durante las consultas regulares con los otros integrantes del equipo de salud. Se promoverá la formación de grupos pequeños (máximo de 15 personas) y se utilizarán sobre todo técnicas participativas que faciliten la permanente comunicación entre educando y educador. Se promoverá la toma de decisiones del paciente con respecto a adaptaciones y cambios de hábitos, control y tratamiento que potencien las acciones del equipo de salud en beneficio de su grado de control, la prevención de complicaciones y el mejoramiento de su calidad de vida. Se procurará formar grupos tan homogéneos como sea posible, teniendo en cuenta la edad de los educandos, el tipo de diabetes, el nivel sociocultural de los participantes y la existencia de potenciales barreras al aprendizaje.

Evaluación

Los resultados del programa educativo serán revisados anualmente por el coordinador y el Comité Asesor. Del resultado de esta evaluación dependerán sus modificaciones futuras. Se determinará si el programa sigue cumpliendo las normas establecidas. Los resultados deben ser documentados y utilizados en la subsecuente planificación y actualización del programa. De no cumplirse la evaluación en tiempo y forma o de no alcanzarse los objetivos preestablecidos, el Comité Asesor estará autorizado a intervenir e incluso a suspender el funcionamiento de los equipos.

- Norma 15. El Comité Asesor debe realizar una evaluación anual del programa educativo, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- a. Objetivos.
- b. Currículo, métodos y materiales.
- c. Composición del equipo.
- d. Accesibilidad del programa y mecanismos de seguimiento de los participantes.
- e. Recursos del programa (espacio, personal y presupuesto).
- f. Estrategias de mercadotecnia para lograr un mayor acceso a la población de interés.

g. Eficacia del programa basado en datos objetivos (clínicos, bioquímicos, terapéuticos, económicos y de satisfacción) de los pacientes que asisten al programa. Los participantes se evaluarán al inicio del programa, inmediatamente después de su conclusión y, por lo menos, 6 y 12 meses más tarde. La información obtenida se utilizará para evaluar la eficacia del programa, identificar los aspectos que necesiten ser reforzados o modificados, realizar adaptaciones en función del cambio de demanda de los participantes e incluir temas de interés en cursos de educación continua.

• Norma 16. El conocimiento adquirido sobre la diabetes debe evaluarse de acuerdo con los objetivos el programa, incluyendo como mínimo los siguientes parámetros:

- a. Cambios clínicos: peso, síntomas, hipoglucemia, cetoacidosis, internamientos, cambios de medicación, tensión arterial.
- b. Cambios de laboratorio: glucemia, glucosuria, cetonuria, HbA1c, perfil lipídico.
- c. Actitudes: automonitoreo, adherencia al plan de alimentación, actividad física.
- d. Utilización de servicios.
- e. Aspectos psicosociales, tales como creencias sobre la salud, grado de apoyo familiar, nivel socioeconómico, satisfacción y barreras al aprendizaje.

Propósitos básicos del proceso educativo

- a) Lograr un buen control metabólico
- b) Prevenir complicaciones
- c) Cambiar la actitud del paciente hacia su enfermedad
- d) Mantener o mejorar la calidad de vida
- e) Asegurar la adherencia al tratamiento
- f) Lograr la mejor eficiencia en el tratamiento teniendo en cuenta costo-efectividad, costo beneficio y reducción de costos
- g) Evitar la enfermedad en el núcleo familiar

La educación debe hacer énfasis en la importancia de controlar los factores de riesgo asociados que hacen de la diabetes una enfermedad grave. Dichos

factores son la obesidad, el sedentarismo, la dislipidemia, la hipertensión arterial y el tabaquismo.

Todos los pacientes tienen derecho a ser educados por personal capacitado. Por lo tanto es necesario formar educadores en el campo de la diabetes. Esta formación se debe impartir preferiblemente a personas que pertenezcan al área de la salud, pero también se les puede dar a miembros de la comunidad que demuestren interés y capacidad para desarrollar este tipo de actividades. Entre ellos se pueden destacar los profesionales de la educación, promotores comunitarios, cuerpos de voluntarios, personas con diabetes, familiares, etcétera. Es importante establecer un régimen de capacitación y de certificación que acredite a los integrantes del equipo de salud como "educadores en diabetes". La DOTA está promoviendo este tipo de actividad formativa en varios centros idóneos de Latinoamérica con un programa unificado. Debe hacerse una renovación periódica de la certificación con base en los resultados obtenidos en un lapso razonable.

El médico es y debe ser un educador. El mensaje que da en el momento de la consulta es de gran importancia, por esto se recomienda que dedique de tres a cinco minutos de la consulta a los aspectos más importantes de la educación. Si el profesional dispone de enfermeras, nutricionistas, psicólogos, asistentes sociales o personal voluntario entrenado, la enseñanza y la educación pueden alcanzar mayor eficiencia. El médico o la persona responsable del equipo de salud deben identificar a los potenciales educadores y prestarles el apoyo necesario. Si todos los miembros del equipo multidisciplinario de atención diabetológica son educadores en diabetes, el control de la DM puede alcanzar su mayor eficiencia. Los medios masivos de comunicación desempeñan un papel muy importante en el proceso educativo a la comunidad.

Los conocimientos básicos sobre la diabetes, no sólo los relacionados con la patología sino aquéllos referentes a la prevención y a la educación en diabetes, deben ser incorporados a los currículos de las facultades de medicina y ciencias de la salud.

Igualmente, es necesario incorporar la educación como política de Estado en los programas nacionales de salud. Se debe adjudicar presupuesto a la educación de las personas con diabetes dentro de los programas oficiales de

control y tratamiento de las enfermedades crónicas. Al mismo tiempo conviene buscar los aportes de la industria farmacéutica para este fin.

Es decisión del grupo de consenso de la ALAD promover acciones para educar a las personas con diabetes, a través del Programa de Educación de DM2 en Latinoamérica (PEDNID-LA). Los postulados generales de este programa han sido adoptados por el comité encargado de implementar la misión educativa de la Declaración de las Américas (DOTA).

Los estándares y pautas mínimas para el establecimiento de programas de educación de personas con DM incluyen los siguientes aspectos: ⁽¹⁵⁾

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LA DIABETES MELLITUS II. ⁽¹⁵⁾

Recomendaciones generales para iniciar tratamiento farmacológico

1. Se debe iniciar tratamiento farmacológico con antidiabéticos en toda persona con diabetes tipo 2 que no haya alcanzado las metas de buen control glucémico con los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CTEV) **(Recomendación A)**. En los casos en que las condiciones clínicas del individuo permiten anticipar que esto va a ocurrir, se debe considerar el inicio del tratamiento farmacológico desde el momento del diagnóstico de la diabetes al tiempo con los CTEV **(Recomendación A)**.
2. Es esencial que toda persona que requiera tratamiento farmacológico continúe con los CTEV, los cuales deben adecuarse al tratamiento farmacológico prescrito **(Recomendación D)**

Esquema Terapéutico General

El esquema terapéutico general para el tratamiento de la Diabetes Mellitus II es el siguiente.

1. Si después del diagnóstico positivo, no se necesita una insulinización, se debe ajustar una dieta más una rutina de ejercicio físico.

2. Si las medidas anteriores no funcionan se inicia un tratamiento farmacológico.

- En sobrepeso: en personas obesas con diabetes, cuando las condiciones clínicas

Del individuo permiten anticipar que los CTEV (cambios terapéuticos en el estilo de vida) no van a bastar para alcanzar una reducción suficiente del peso. Esto suele ocurrir cuando el IMC es superior a 30 kg/m² (**recomendación B**). La metformina es el fármaco de primera elección. Inhibe la producción hepática de glucosa y mejora la sensibilidad a insulina. Puede asociarse a sulfonilurea (SU), glitazona, secretagogos o inhibidor de alfa-glucosidasa si no se controla el problema solamente con la metformina (chechar la sección de politerapia oral). A demostrado también una reducción de peso la sibutramina en dosis de 10 a 15 mg diarios por su efecto fundamentalmente inductor de saciedad, y el orlistat en dosis de 120 mg con cada comida por su efecto inhibitorio sobre las lipasas a nivel intestinal que reduce en un 30% la absorción de triglicéridos.

El estudio Xendos con orlistat y un estudio con sibutramina adicionada a metformina demostraron la efectividad de estos fármacos para potenciar la reducción de peso en personas obesas con DM2 y mejorar su control glucémico al compararlos con placebo (evidencia nivel 1). El estudio RIO-Diabetes demostró la efectividad del rimonabant comparado con placebo para reducir peso y mejorar el control glucémico en personas con DM2 e IMC \geq 27kg/m² inadecuadamente controladas con metformina o sulfonilureas, (evidencia nivel 1). ⁽³⁾

- En personas de peso normal: se recomiendan secretagogos, para estimular la secreción de insulina. Se pueden usar SU sola o asociada a metformina, inhibidor de alfa-glucosidasa o glitazona.

3.-Si no funciona el tratamiento oral, se debe usar insulina sola o con otros medicamentos orales.

Recomendaciones para seleccionar un antidiabético oral para iniciar el tratamiento de la persona con DM2

- Para seleccionar un antidiabético oral (ADO) en una persona con diabetes tipo 2 deben tenerse en cuenta las características del medicamento: mecanismo de acción, efectividad, potencia, efectos secundarios, contraindicaciones y costo.
- La metformina es la única biguanida disponible y se debe considerar como el ADO de primera línea en todas las personas con diabetes tipo 2 y en particular en las que tienen sobrepeso clínicamente significativo ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$) **(Recomendación A)**.
- Las sulfonilureas se pueden considerar como ADO de primera línea en personas con peso normal o que tengan contraindicación a la metformina. **(recomendación A)**.
- Las meglitinidas se pueden considerar como alternativa a las sulfonilureas cuando el riesgo de hipoglucemia puede empeorar comorbilidades, aunque el costo es mayor. **(recomendación D)**.
- Las tiazolidinedionas se pueden considerar como alternativa a la metformina en personas con sobrepeso, aunque puede haber un incremento moderado del mismo y el costo es mayor.
(recomendación B).
- La acarbosa es el inhibidor de las alfa glucosidasas de mayor disponibilidad. Su efectividad para reducir la hiperglucemia es inferior a la de los demás ADOs por lo cual solo se debe considerar como monoterapia en pacientes con elevaciones leves de la glucemia, especialmente post-prandial **(recomendación D)**.
- Las gliptinas (inhibidores de la enzima DPP4) se pueden considerar como alternativa de la metformina en personas que tengan intolerancia o contraindicaciones para el uso de esta biguanida. Su experiencia clínica es todavía limitada. **(recomendación D)**.

Tenerse en cuenta sus condiciones clínicas como es el nivel de la glucemia, el grado de sobrepeso, el grado de descompensación de la diabetes, la presencia de comorbilidades, y la presencia de factores que puedan contraindicar algún fármaco en particular. Se considera que una persona tiene sobrepeso clínicamente significativo a partir de un IMC mayor de 27 kg/m^2 . Por debajo de

ese nivel se considera un peso cercano al normal. Una persona se encuentra clínicamente inestable si presenta sintomatología severa derivada de la hiperglucemia y/o hay evidencia de cetosis, deshidratación, compromiso hemodinámico.

- En la persona que tenga una glucemia inferior a 240 mg/dl (13.3 mmol/l) y/o una HbA1c menor de 8.5% se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico con metformina, especialmente si tiene sobrepeso clínicamente significativo **(recomendación AA)**.
- Se puede iniciar con una sulfonilurea si la persona no tiene sobrepeso clínicamente significativo **(recomendación AA)**. Tanto las tiazolidinedionas como las sulfonilureas tienden a incrementar el peso, mientras que la metformina y las gliptinas tienden a ser neutras en ese sentido. Las meglitinidas y los inhibidores de las alfa glucosidasas, como la acarbosa, pueden considerarse en personas que presentan hiperglucemia de predominio postprandial, pero ésta última solo se recomienda en monoterapia cuando las glucemias sean inferiores a 180 mg/dl (10 mmol/l) y/o la HbA1c menor de 7.5%, por su baja potencia antihiperglucemiante.
- Si ha perdido peso en forma acelerada, puede requerir desde el comienzo una combinación de metformina con sulfonilurea **(recomendación D)** y si no se obtiene una respuesta adecuada en uno a dos meses, debe agregarse una insulina basal **(recomendación A)**.
- En la persona que tenga una glucemia igual o superior a 270 mg/dl (15 mmol/l) y además presenta cetonuria, o se encuentra clínicamente inestable, se recomienda iniciar tratamiento con insulina. Debe considerarse que en algunos casos el requerimiento de insulina puede ser transitorio **(recomendación D)**
- La dosificación del ADO debe incrementarse gradualmente para alcanzar las metas del tratamiento acordadas claramente con la persona. Se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- El incremento de la dosis de los fármacos orales para el manejo de la diabetes debe hacerse en forma temprana si no se alcanza la meta de control metabólico acordada **(recomendación D)**.
- El plazo máximo para obtener un efecto adecuado de la dosis escogida del fármaco no debe superar los dos meses, excepto con
- tiazolidinedionas, en cuyo caso el plazo se puede extender hasta cuatro meses **(recomendación D)**.

Características de los antidiabéticos orales disponibles en Latinoamérica

(3)

Metformina (biguanidas): tiene su mayor efecto a nivel hepático donde inhibe la gluconeogenesis y por lo tanto la producción hepática de glucosa durante el ayuno, aunque también tiene un importante efecto sensibilizador de la insulina a nivel periférico y las personas que la toman ganan menos peso que con otros ADOs. Como efecto secundario produce con frecuencia intolerancia gastrointestinal, especialmente si no se tienen cuidado en dosificarla gradualmente. Sin embargo, la intolerancia puede presentarse meses o años después. Está contraindicada en presencia de insuficiencia renal o hepática y en alcoholismo, porque se puede producir acidosis láctica.

Sulfonilureas: tiene su principal efecto como secretagogo de insulina, aunque algunas de última generación como la glimepirida y la glicazida tienen efectos adicionales favorables sobre el sistema cardiovascular, la función endotelial y la célula beta.. Su principal efecto secundario es la hipoglucemia que es menos frecuente con las de última generación y en particular con las de acción prolongada que se administra una vez al día. Muy rara vez se pueden presentar reacciones

Posología de los antidiabéticos orales disponibles en Latinoamérica

Clase	ADO	Dosis media diaria (mg)	Dosis máxima diaria (mg)

biguanidas	Metformina	850 BID	2550
sulfonilureas	Clorpropamida	250 QD	500
	Glibenclamida	5 BID	20
	Glipizada	5 BID	20
	Glimepirida	4 QD	8
	Gliclazida	80 BID	320
	Glicazida MR	60 QD	90
meglitinidas	Nateglinida	60 TID	360
	Repaglinida	2 TID	12
tiazolidinedionas	Rosiglitazona	2 BID	8
	Pioglitazona	30 QD	45
Inhib. α glucosidasas	Acarbosa	50 TID	300
Gliptina	sitagliptina	100 QD	100

Modificado de Guías ALAD

2005

cutáneas, hematológicas o hepáticas. Se contraindica en falla renal porque sus metabolitos hepáticos conservan acción hipoglucemiante como la glibenclamida.

Meglitinidas: su principal efecto es como secretagogo de insulina. El efecto secundario más importante es la hipoglucemia aunque se presenta menos que con las sulfonilureas, por tener una acción más corta. Rara vez se pueden presentar reacciones gastrointestinales. Por su metabolismo hepático, se deben evitar en la falla severa de este órgano. Además la nateglinida se debe evitar en falla renal severa.

Tiazolidinedionas: tienen su principal efecto como sensibilizadoras de la insulina, aunque cada vez se encuentran más efectos antiinflamatorios/antiaterogénicos derivadas de su acción sobre las citoquinas producidas por el tejido adiposo. El efecto sobre los lípidos es variable dependiendo del tipo glitazona. Su principal efecto secundario el edema (especialmente en combinación con insulina) y la ganancia modesta de peso.

Están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardiaca severa (grados III y IV de la clasificación de NY)

Inhibidores de alfa-glucosidasas: su principal efecto es la inhibición parcial de la absorción de disacáridos, por lo cual retardan la absorción post-prandial de carbohidratos. Su principal efecto secundario es la flatulencia, especialmente si no se tienen cuidado en dosificarla gradualmente. Bloquea la absorción de disacáridos como el azúcar, por lo cual en el caso de hipoglucemia se debe ingerir solo glucosa.

Cuando utilizar combinaciones de ADOs en la persona con DM

- El cambio de monoterapia a terapia combinada debe hacerse en forma oportuna, cuando no se alcanza la meta de control metabólico preestablecida con la dosis media de un solo fármaco en un plazo de 2 a 3 meses (**recomendación D**). La combinación de ADOs usualmente es más efectiva y produce menos riesgo de efectos secundarios que tratar de llegar a las dosis máximas del medicamento inicial.
- Se debe considerar el tratamiento farmacológico combinado desde el principio si las condiciones clínicas del individuo permiten anticipar que la monoterapia no van a bastar para alcanzar las metas de buen control glucémico en 3 a 6 meses. (**Recomendación D**). En personas que tienen una glucemia en ayunas de 240 mg/dl (13.3mmol/l) y/o A1c igual o superior a 8.5% puede utilizarse como terapia inicial una combinación de metformina con glibenclamida (**recomendación B**) o metformina con tiazolidinediona (**recomendación B**) o tiazolidinediona con sulfonilurea (**recomendación C**) o gliptina con metformina o tiazolidinediona (**recomendación B**).
- Aunque también se han descrito tratamientos triconjugados, ellos son costosos y por su complejidad deberían reservarse para casos especiales bajo la supervisión de un especialista (**recomendación D**). Esta recomendación puede cambiar en la medida en que dispongamos

de combinaciones fijas (en una sola tableta) que sean efectivas y seguras al combinarlas con otros ADOs.

Combinaciones de ADO que han probado efectividad en el manejo de DM2

- Recomendación A: metformina + sulfonilurea, metformina + tiazolidinediona
- Recomendación B: metformina + acarbosa, metformina + metiglinida, sulfonilurea + acarbosa, sulfonilurea + tiazolidinediona.
- Recomendación C: meglitinida + tiazolidinediona.

INSULINOTERAPIA ⁽⁴⁾

Cuándo requiere insulina en forma transitoria una persona con DM2

- Toda persona con DM requiere insulinoterapia intensiva administrada inicialmente en infusión endovenosa cuando presenta un estado de descompensación aguda severa como cetoacidosis o hiperosmolar hiperglucémico no cetósico (EHHNC).
- Toda persona con DM2 requiere insulina para el manejo de la descompensación metabólica severa causada por enfermedad intercurrente. Se entiende por enfermedad intercurrente toda patología aguda que presente la persona con diabetes y que no sea causada por su problema de base. Usualmente el paciente con enfermedad intercurrente que se encuentra clínicamente inestable requiere manejo intrahospitalario. **(recomendación D).**
- Una persona con DM2 puede requerir insulinoterapia para contrarrestar el efecto de medicamentos que alteran la glucemia como ocurre cuando se utiliza tratamiento sistémico con dosis terapéuticas de un glucocorticoide (recomendación D). Algunos medicamentos como inmunosupresores, inhibidores de proteasa y antineoplásicos pueden

también causar un grado de descompensación tal que amerite la insulino terapia (**recomendación D**).

- Una persona con DM2 puede requerir insulina en forma transitoria durante una cirugía mayor que requiera anestesia general y especialmente cuando la glucemia está por encima de 180 mg/dl después de suspender los fármacos orales para el manejo de la diabetes (recomendación B).
- Una mujer con DM2 puede requerir insulina durante el embarazo si su diabetes no se controla con dieta y ejercicio.

Es importante anotar que la insulino terapia implica que la insulina se administre de acuerdo a controles glucémicos frecuentes y teniendo en cuenta los requerimientos adicionales causados por factores intercurrentes.

Enfermedades intercurrentes más frecuentes que pueden requerir insulino terapia en la persona con diabetes.

- Recomendación A: pacientes críticos en cuidado intensivo (respiración asistida, post-operatorio cirugía corazón abierto, etc). Mejora el pronóstico.
- Recomendación B: Infarto Agudo de Miocardio, enfermedad cerebrovascular, mejora pronóstico.
- Recomendación D: infecciones (cuando ocasiona inestabilidad clínica), alteraciones gastrointestinales agudas (cuando no se tolera la vía oral), politraumatismo (cuando ocasiona inestabilidad clínica), quemaduras (cuando ocasiona inestabilidad clínica)

Cuándo requiere insulina en forma definitiva una persona con DM2

- Una persona con DM2 requiere insulina cuando no logra alcanzar la meta de control glucémico con los CTEV y el uso adecuado y suficiente de los
- antidiabéticos orales disponibles, lo que indica que tanto su producción como su reserva de insulina se han reducido a un nivel crítico y la célula beta no responde al estímulo de los fármacos con acción secretagoga.

- Las siguientes características permiten asumir que una persona con DM2 ha llegado a la etapa insulinoirrequiente:
 - Incapacidad para obtener y mantener niveles glucémicos adecuados y por ende una HbA1c en la meta preestablecida a pesar de recibir dosis máximas de dos o más fármacos antidiabéticos.
 - Control glucémico inadecuado en presencia de pérdida acelerada de peso y/o un peso cercano al deseable (En las personas con exceso significativo de peso el control glucémico inadecuado suele indicar más una falla en la implementación de los CTEV)
 - Tendencia a la cetosis
 - Aparición de una enfermedad crónica concomitante que cause descompensación de la diabetes en forma directa o a través del tratamiento.
 - Identificación de una causa secundaria durante el curso de la diabetes que comprometa severamente la acción y/o producción de insulina.
- En casos de contraindicación para los ADO, como insuficiencia renal o hepática.

Cuando se debe iniciar insulino terapia basal en las personas con DM2

- El grupo de consenso considera que la insulino terapia debe iniciarse cuando las personas con DM2 no logran un control adecuado aún con dosis submáximas de ADO, con el fin de alcanzar el control metabólico en un período no mayor de 6 meses (Recomendación D).
- En un principio se recomienda agregar insulina basal al tratamiento con ADO sin suspenderlos (Recomendación A). Para ello se suele emplear insulina de acción intermedia como la NPH administrada a la hora de dormir, aunque los análogos de acción prolongada como la glargina administrada una vez al día cubre mejor los requerimientos basales y producen menos hipoglucemia, especialmente nocturna. Por lo tanto podrían permitir el logro de un control más estricto en aquellos pacientes

cuya limitante es la hipoglucemia (Recomendación D). Su principal desventaja es el mayor costo.

- Para el ajuste de la dosis de insulina basal se debe tener en cuenta principalmente la glucemia de ayuno. La forma más segura de titularla consiste en comenzar con 10 unidades y aumentar o disminuir de 2 en 2 unidades si la glucemia en ayunas permanece por fuera de las metas en dos o tres mediciones sucesivas que al comienzo deben ser diarias

Consideraciones generales se deben tener al iniciar insulino terapia en personas con DM2

El grupo de consenso considera que el paciente con diabetes tipo 2 que requiere insulina en forma transitoria o definitiva debe ser manejado preferiblemente por un médico especialista y un equipo de profesionales de la salud con entrenamiento en diabetes (recomendación D).

Toda persona con DM2 que inicie insulina está en capacidad de realizar automonitoreo en casa y debe tener acceso a un glucómetro y a tirillas reactivas suficientes.

Esquemas de insulino terapia más utilizados en la persona con DM2.

esquema	Antes desayuno	Antes del almuerzo	Antes de lucena	Antes de acostarse
Basal + ADO	ADO durante el día			NPH
Basal con glargina ± ADO	En DM2 no hay una diferencia significativa entre diversas horas de aplicación glargina mientras sea una vez al día a la misma hora.			
Basal con detemir ± ADO	detemir	nada	detemir	Nada
Basal convencional	NPH	nada	Nada	NPH
Premezcla convencional	NPH/regula r 70/30	nada	NPH/regula r 70/30	Nada
Premezcla	N/análogo	nada	N/análogo	Nada

análogos	rápido 70/30		rápido 70/30	
Intensivo convencional	regular	regular	Regular	NPH
Intensivo con análogo rápido	NPH con análogo rápido	Análogo rápido	Análogo rápido	NPH
Basal-bolo con análogos	Análogo rápido	Análogo rápido	Análogo rápido	Glargina (am o pm)

Nota: la dosis total y los porcentajes de cada fracción deben ajustarse con base en los resultados del automonitoreo. Se recomienda inicialmente un ajuste de alrededor de dos unidades por dosis cuando se emplean insulinas de origen humano. Modificado Guías ALAD 2005

Según un estudio clínico, realizado por la Sociedad Médica de Massachusetts en el 2009 que comparo el control estricto de la glucosa versus el control regular con la aparición de complicaciones vasculares en ancianos con Diabetes Mellitus tipo 2, concluyo que no hay diferencia significativa entre los grupos antes mencionados en relación con eventos vasculares. La mediana de seguimiento fue de 5,6 años. La mediana de los niveles de hemoglobina glicosilada fueron del 8,4% en el grupo de terapia estándar y 6,9% en el grupo de terapia intensiva. Participaron 264 pacientes con tratamiento estándar y 235 con terapia intensiva, en este último el cociente de riesgo fue de 0,88;

95% intervalo de confianza (IC); 0,74 a 1,05; $P = 0,14$. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos en cualquiera de los componentes de la medida de resultado primaria, en la tasa de muerte por cualquier causa o en complicaciones microvasculares (OTS ratio, 1,07; IC del 95%: 0,81 a 1,42; $P = 0,62$). Las tasas de eventos adversos, principalmente la hipoglucemia, fueron 17,6% en el grupo de terapia estándar y el 24,1% en el grupo de terapia intensiva. ⁽³⁸⁾

Características de los diferentes tipos de insulina aplicada por vía subcutánea.

Tipo de insulina	Inicia efecto	pico	Duración efecto
------------------	---------------	------	-----------------

Cristalina o regular	0.25 -1h	1.5 – 5h	5-8 h (s/dosis)
Análoga acción rápida lis-pro, Aspart, glulicina	10 min	1 h	2-4 h
NPH	0.5-2h	4-12h	8-24 h (s/dosis)
Análogo de insulina Determir	1-2 h	No tiene	10-18
Análogo de insulina Glargina	0.5-2 h	No tiene	24 h
Insulina inhalada	32 min	1.5-5 h	5-8 h

Nota: En el caso de las premezclas el inicio y duración del efecto al igual que el tiempo de presentación de los picos varía según la dosis de cada uno de los componentes y de las proporciones en que vienen premezclados. Modificado Guías ALAD 2005

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

Las complicaciones agudas en DM son las descompensaciones metabólicas hiperglucemias graves (Cetoacidosis y el Síndrome Hiperosmolar no Cetoacidótico) y la Hipoglucemia que son emergencias médicas. Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglucemias por un exceso de insulina. Es preciso destacar que los efectos metabólicos de un déficit de acción de la insulina, no sólo dependen de su menor actividad biológica, sino también de una desregulación con aumento de las hormonas catabólicas (catecolaminas, glucagón, corticoides, hormona de crecimiento). En estas situaciones los trastornos metabólicos comprometen no sólo el metabolismo de la glucosa, sino también el de los otros sustratos. ⁽²⁸⁾

HIPERGLUCEMIA SEVERA ⁽⁷⁾

Las dos formas de presentación de la descompensación hiperglucémica severa son el estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico (EHHNC) y la cetoacidosis diabética (CAD). Las dos comparten características comunes y su manejo es muy similar.

CETOACIDOSIS DIABETICA

Se le define como un síndrome causado por déficit de insulina y/o desenfreno de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica. Afecta de preferencia a los diabéticos insulino dependientes, pero no es infrecuente en los no dependientes en condiciones de estrés metabólico.

Fisiopatología

La cetoacidosis es desencadenada por un déficit de insulina e incremento de las hormonas de contrarregulación. El déficit de insulina es una condición indispensable, aunque él puede ser absoluto o relativo. Las concentraciones séricas de glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento están elevadas, ya que el diabético sobrerresponde al estrés con un mayor aumento de estas hormonas producto del déficit de insulina.

Esta alteración endocrina condiciona una serie de manifestaciones metabólicas:

- 1) Hiperglicemia: Secundaria a una menor utilización de la glucosa y a una mayor producción endógena, por incremento de la neoglucogenia y glicogenolisis. La hiperglicemia produce una hiperosmolaridad extracelular y deshidratación celular compensatoria, que a nivel encefálico se expresa con compromiso de conciencia.
- 2) Deshidratación: El incremento de la glucosa en el filtrado glomerular, aumenta la carga tubular superando la capacidad máxima de reabsorción. Como consecuencia de ello se produce glucosuria y diuresis osmótica, perdiendo agua entre 50-100 ml/kg de peso. En los casos más severos se desencadena un shock hipovolémico.
- 3) Desequilibrio electrolítico: Como consecuencia de la diuresis osmótica hay importantes pérdidas de electrolitos: 7 a 10 mEq de sodio, 3 a 5 mEq de potasio, 5 a 7 mEq de cloro, 1 mmol de fósforo y 0.5-0.8 mEq de magnesio,

todos expresados por kg de peso. Pese a ello, las concentraciones plasmáticas pueden estar levemente bajas o normales, existiendo una correlación inversa entre los niveles de sodio y la glicemia. Los niveles del cloro son habitualmente normales. Las concentraciones plasmáticas de potasio y fósforo, electrolitos intracelulares, se encuentran normales o altas y ello se explica por su salida acompañando la movilización de los sustratos endógenos. En el caso del potasio, juega también un rol importante el mecanismo tampón celular para mantener el equilibrio ácido básico, ya que cuando hay acidosis la célula captura hidrogeniones y entrega potasio al extracelular.

4) Acidosis metabólica: Producto de la retención de cetoácidos: ácidos acetoacético y beta hidroxibutírico. Son sintetizados en el hígado, usando como sustratos los ácidos grasos libres cuya movilización está aumentada. Además, la síntesis hepática está especialmente favorecida y su utilización periférica está disminuida. El glucagón juega un rol fundamental en la generación de los cetoácidos.

5) Mayor riesgo de trombosis venosas y arteriales: En pacientes de edad, con daños vasculares producto de la macroangiopatía (ateroesclerosis) y de la hipercoagulabilidad por la descompensación metabólica aguda (mayor agregación plaquetaria, hiper viscosidad sanguínea y reducida la fibrinólisis).

6) Mayor riesgo de infecciones: La hiperglicemia y la acidosis deterioran la inmunidad celular específica e inespecífica. Hay defectos en la adhesión y migración de los polimorfonucleares, menor actividad fagocitaria de los monocitos y una menor respuesta proliferativa de los linfocitos. Algunos gérmenes (hongos) aumentan su virulencia

Clínica

Principales causas desencadenantes: La principal causa son las infecciones. También lo son la suspensión de la terapia insulínica y el inicio clínico de la enfermedad en diabéticos insulín dependientes. Menos frecuentes son el estrés quirúrgico, el embarazo y las transgresiones alimentarias.

Síntomas y signos: Los principales síntomas son: aumento de la polidipsia y poliuria, astenia, somnolencia, anorexia y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal). Estos últimos son atribuibles a gastroectasia y distensión de la cápsula hepática por infiltración grasa y glicogenosis.

Los signos más frecuentes son la deshidratación, la hiperventilación y la halitosis cetónica. El compromiso de conciencia es variable desde la normalidad al coma profundo, dependiendo estrictamente de la hiperosmolaridad.

Alteraciones Bioquímicas

1) Hiperglicemia: Oscila entre 250-750 mg/dl. No es infrecuente observar niveles bajos en diabéticos insulino dependientes, aunque tengan una profunda acidosis metabólica. En cambio, en pacientes con gran contracción de volumen las glicemias son significativamente mayores.

2) Hipercetonemia y cetonuria: Los métodos habituales sólo detectan acetona y ácido acetoacético. Su presencia en el suero en diluciones al 1: 8 o mayores, constituye el elemento clave de diagnóstico de cetoacidosis. En raras ocasiones el cuadro de cetoacidosis se debe a una elevación preferente del ácido beta hidroxibutírico. En estos casos el diagnóstico requiere de su determinación.

3) Hiperosmolaridad: Oscila entre 280-330 mOsm/l.

4) Acidosis metabólica: El pH en sangre arterial y venosa se presenta bajo, llegando en ocasiones a cifras menores de 7,0. Existe un déficit de la concentración de bicarbonato.

5) Alteraciones electrolíticas: Los niveles séricos de cloro son normales, los de sodio normales o bajos y los de fósforo y potasio normales o altos. La eventual elevación del potasio sérico debe destacarse por su implicancia en la terapia de reemplazo.

6) Otras alteraciones: Frecuentemente existe leucocitosis y marcada desviación a la izquierda. Elevación de las amilasas, transaminasas, creatinfosfokinasa y

amilasuria. También puede incrementarse la concentración de triglicéridos séricos y aparecer quilomicrones.

Pronóstico

La letalidad de la cetoacidosis diabética se ha reducido significativamente en las últimas décadas. Oscila entre el 3 y 7%, dependiendo más de las condiciones causales que del síndrome mismo. Las principales causas de muerte son las sepsis y los accidentes vasculares.

SINDROME HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOACIDOTICO

Se caracteriza por hiperglicemia, severa deshidratación, hiperosmolaridad asociada a compromiso de conciencia y ausencia de acidosis metabólica significativa. Afecta de preferencia a pacientes sin Diabetes Mellitus previa o con diabetes tipo 2. Tiene una elevada letalidad.

Fisiopatología

Aún hay aspectos no aclarados de la fisiopatología del síndrome. Al igual que en la cetoacidosis, su causa es una insuficiencia insulínica y/o desenfreno de hormonas catabólicas. La explicación más plausible para la ausencia de cetoacidosis es la persistencia de niveles significativos de insulina que a nivel hepático son suficientes para inhibir la cetogénesis, pero no para mantener la utilización periférica de la glucosa.

La generación de la hiperglicemia, glucosuria, diuresis osmótica, deshidratación y desequilibrio electrolítico se explica en forma similar a lo que sucede en la cetoacidosis diabética.

Su evolución insidiosa y prolongada, en ausencia de síntomas derivados de la acidosis metabólica (que motivan la consulta precoz), explican la gran contracción de volumen y la gran elevación de la glicemia. La deshidratación con frecuencia lleva a un shock hipovolémico y compromiso de la función renal, provocando una retención del nitrógeno ureico de la sangre.

La hiperosmolaridad propia del síndrome, se explica por la extrema hiperglicemia y por la frecuente elevación del sodio plasmático. La retención de

sodio puede deberse a insuficiencia renal y/o a alteración de los mecanismos de regulación de la homeostasis del sodio a nivel renal. La deshidratación, el shock hipovolémico y la hipercoagulabilidad propia del síndrome, favorecen las trombosis e isquemias en territorios coronario, cerebral, distal y visceral. Ello puede ser facilitado por la presencia de ateromas y circulación crítica en estas áreas y por el síndrome de coagulación intravascular secundario a la sepsis, importante causa desencadenante de este síndrome.

La elevada diuresis lleva a una severa pérdida de electrolitos, pero al igual que en la cetoacidosis diabética, los cationes intracelulares (K y P) pasan al extracelular al movilizarse los sustratos metabólicos. Ello explica la eventual elevación plasmática del potasio y fósforo.

Causas desencadenantes: Las causas más frecuentes son las infecciones, aunque existen múltiples otros factores: accidentes vasculares, pancreatitis aguda, hemodiálisis y peritoneo-diálisis, nutrición parenteral y algunos agentes terapéuticos como corticoides, diuréticos, inmunosupresores y citotóxicos.

Síntomas y signos clínicos: Lo más característico es la evolución insidiosa. Polidipsia y poliuria, astenia, fatigabilidad, somnolencia y compromiso progresivo del sensorio, hecho que constituye la principal causa de consulta.

Al examen se observa un individuo con compromiso de conciencia, existiendo en un 50% de los casos un coma, profundamente deshidratado, con signos de hipovolemia, hipotenso, taquicárdico, la respiración es tranquila y no existe halitosis cetónica.

No es infrecuente observar signos neurológicos focales, lo que plantea el diagnóstico diferencial con accidentes vasculares cerebrales.

Alteraciones Bioquímicas

1) Hiperglicemia: Significativamente superior a la de la cetoacidosis diabética, oscilando entre 700-1700

2) Hiperosmolaridad: La determinación de la osmolaridad constituye el elemento clave del diagnóstico. Para ello se exige una osmolaridad plasmática mayor de 340

3) Alteraciones electrolíticas: Los niveles del sodio plasmático son habitualmente normales o altos, aunque excepcionalmente pueden ser bajos en la fase inicial, para subir durante la rehidratación. Los niveles de cloro son normales y los de potasio y fósforo, normales o altos.

4) Cetoacidosis en la sangre: Puede existir un cierto grado mínimo de cetoacidosis, lo que se aprecia por una reacción positiva en el plasma no diluido.

5) pH y niveles de bicarbonato: El pH y el bicarbonato pueden ser normales o reflejar una discreta acidosis metabólica. En condiciones de shock hipovolémico o tóxico por sepsis es posible observar una acidosis metabólica

6) Nitrógeno ureico del plasma: Habitualmente se encuentra elevado.

Principales características de los síndromes de descompensación aguda y severa de la glucemia ⁽⁷⁾

características	Estadohiperosmolar hiperglucemico no cetosisico (EHHNC)	Cetoasidosis diabética (CAD)
Más frecuente en	DM2	DM1
Problema predominante	Hipovolemia	acidosis
Glucemia	>600 mg/dl	>300 mg/dl
Osmolaridad	>330 mOsm/l	Puede estar alta
Cetonuria	Puede estar presente (+)	+++ (>80 mg/dl)
Cetonemia	Suele estar negativa	>50 mg/dl)
Acidosis	Generalmente ausente	Siempre presente (pH<7.3 y bicarbonato de sodio <15 mEq/l)
Estado de conciencia	Suele estar alterado	Suele estar normal

Manejo del EHHNC y la CAD

Se debe manejar en un medio hospitalario y es recomendable que durante las primeras horas esté siempre presente un profesional de la salud especializado en el cuidado de la diabetes. Entre los elementos mínimos que debe tener el centro hospitalario debe figurar un equipo de hidratación parenteral que permita cuantificar microgoteo y un glucómetro con tirillas reactivas.

1. Manejo inmediato (primeras dos a tres horas)

- Hidratación: la reposición debe hacerse en lo posible con solución salina normal (SSN 0.9%). El paciente requiere 1 a 1.5 litros en la primera hora y otro tanto en las siguientes dos horas. La velocidad del goteo depende del grado de hipovolemia y requiere un monitoreo muy cuidadoso si el paciente presenta alguna evidencia de falla cardíaca o renal. En el EHHNC la reposición de la volemia es crucial y debe ser vigorosa.
- Insulina: se administra en infusión continua a razón de 0.1 unidad por kg de peso y por hora. Debido a la resistencia a la insulina generada por la cetoacidosis, el paciente con CAD suele requerir un bolo IV inicial de 0.4 unidades por kg que se repite a la hora si la glucemia no ha descendido al menos un 10%.
- Potasio: se inicia una vez que se haya demostrado diuresis y cuando la acidosis esté parcialmente corregida. Se recomienda no administrar más de 40 mEq/hora.
- Bicarbonato: su empleo es controvertido pero tiende a ser favorable cuando el pH es menor de 7.0 y la vida del paciente está en peligro. Generalmente basta con una infusión de 1 a 2 mEq por kg de peso en la primera hora o hasta que el pH se eleve a 7.0 o 7.1. Cuando se administra bicarbonato se debe iniciar al mismo tiempo la reposición de potasio.

- Monitoreo de glucemia: debe hacerse cada hora con glucómetro que permita conocer el resultado inmediato para hacer las modificaciones del caso.

Se considera que el paciente ha superado la fase aguda cuando el pH es mayor de 7.3 y/o la osmolaridad es menor de 330 mOsm/l. Para entonces no debe haber signos de hipovolemia y la glucemia debe estar igual o menor a 250 mg/dl.

2. Tratamiento ulterior

- Hidratación: en lo posible la hidratación debe continuarse por vía oral con agua. Si el paciente no tolera aún la vía oral, se puede continuar la hidratación con soluciones calóricas como dextrosa en agua destilada (DAD) o en solución salina (DSS) al 5% y una infusión de insulina cristalina a razón de 0.2 unidades por gramo de dextrosa.
- Nutrición: se debe iniciar la vía oral tan pronto la tolere el paciente, con pequeñas porciones de carbohidratos fraccionadas en el día.
- Insulina: una vez restablecida la vía oral, se puede iniciar insulina cristalina subcutánea a razón de 5 a 10 unidades antes de cada comida principal que se pueden ajustar con base en el valor de glucemia al momento de la aplicación.

3. Complicaciones

- Hipoglucemia: se previene iniciando oportunamente la reposición de calorías. Se recomienda comenzar infusión de dextrosa (DAD o DSS al 5%) cuando la glucemia ha descendido a 250 mg/dl.
- Edema cerebral: se previene evitando al inicio soluciones hipotónicas como la solución salina al medio normal. Estas sólo se recomiendan cuando la hiperosmolaridad es muy severa y sostenida (osmolaridades por encima de 360 mOsm/l).
- Hipokalemia: se previene administrando potasio oportunamente (ver manejo inicial).
- Acidosis hiperclorémica: se previene evitando el exceso de solución salina. Por ello se prefiere la hidratación por vía oral tan pronto sea posible.
- Trombosis venosa: se previene con adecuada hidratación, movilización temprana y profilaxis con heparinas de bajo peso molecular. Con frecuencia las

descompensaciones agudas severas del paciente con diabetes son causadas por enfermedades intercurrentes como las infecciones cuyo diagnóstico y tratamiento deben ser oportunos y adecuados.

HIPOGLUCEMIA ⁽³⁾

La hipoglucemia severa en la persona con DM2 es más frecuente cuando se busca un control estricto de la glucemia, sobre todo en los que reciben sulfonilureas o se aplican insulina. El aumento en la frecuencia de hipoglucemias puede indicar el comienzo o empeoramiento de una falla renal que tiende a prolongar la vida media de la insulina circulante.

Hay situaciones que aumentan el riesgo de hipoglucemia en la persona con DM:

1. Retrasar u omitir una comida
2. Beber alcohol en exceso o sin ingerir alimentos simultáneamente
3. Hacer ejercicio intenso sin haber ingerido una comida apropiada
4. Equivocarse en la dosis del hipoglucemiante como le puede ocurrir a personas de edad avanzada que olvidan si ya tomaron la medicina o que no ven bien la dosis de la insulina que están empacando en la jeringa, etcétera.

Tratamiento de la hipoglucemia

La hipoglucemia en la persona con DM debe ser manejada en forma sistemática. Este manejo suele seguir los siguientes pasos:

1. Administrar una sola dosis de azúcar simple que puede ser un vaso de gaseosa corriente o un vaso de agua con tres cucharadas de azúcar, o el equivalente a 20-25 g de glucosa.
2. Si la persona ha perdido el conocimiento o se encuentra obnubilada y se niega a ingerir azúcar, se le aplica una ampolla subcutánea o intramuscular de un miligramo de glucagón o se le administra un bolo intravenoso de dextrosa que contenga 25 g.

3. Después de haber recibido la dosis oral o parenteral de glucosa y siempre y cuando esté consciente y se sienta en capacidad de ingerir alimentos, la persona debe ingerir una colación rica en carbohidratos. ⁴

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES TIPO 2

Clasificación:

Las complicaciones crónicas de la DM afectan muchos órganos y sistemas y son las responsables de la mayor parte de la morbilidad y la mortalidad asociadas a la enfermedad. Se dividen en vasculares y no vasculares. Las primeras a su vez se dividen en microvasculares y macrovasculares. Las microvasculares como su nombre lo indica afectan a vasos sanguíneos de pequeño calibre ubicados en ojos, riñones y extremidades originando la retinopatía, nefropatía y la neuropatía. Las macrovasculares que afectan a vasos de mayor calibre dan origen a la enfermedad arteria coronaria, a la enfermedad arterial periférica y a la cerebrovascular. Las no vasculares incluyen a problemas gastrointestinales como la gastroparesia y la diarrea crónica, problemas genitourinarios, como la uropatía y la disfunción sexual, problemas dermatológicos, infecciosos, las cataratas y el glaucoma. ⁽¹⁹⁾

RETINOPATIA DIABETICA

La retinopatía diabética es un micro angiopatía progresiva por lesiones y oclusiones de los vasos retinales pequeños en personas con diabetes. Se divide en Retinopatía de Fondo, Proliferativa y No Proliferativa. Esta clasificación representa el estadio en que se encuentra la enfermedad, mientras que en la primera se trata de cambios leves (tortuosidad de los vasos y microaneurismas) en la última corresponde a lesiones severas. Los cambios no proliferativos aparecen entre la primera y la segunda década con la DM . las lesiones se caracterizan por: microaneurismas, hemorragias en flama y exudados cotonosos. La retinopatía proliferativa se caracteriza por la formación de nuevos vasos sanguíneos (neovascularización), los cuales son extremadamente friables y tienden a romperse con facilidad, lo que da lugar a hemorragias intraoculares más severas, fibrosis y potencialmente desprendimiento de retina que se traduce en ceguera.

Aunque la retinopatía de fondo no presenta cambios durante el embarazo, es un hecho de observación clínica, que en las pacientes que cursan con cambios proliferativos moderados o severos, antes de la concepción, tienen un riesgo de más del 50% de progresión durante dicho estado. Los factores predictores del deterioro son principalmente la presencia de hipertensión arterial y el mal control metabólico.

Cualquier persona diabética de más de 5 años de haber sido diagnosticada debe de tener por lo menos una evaluación anual por el oftalmólogo para descartar o detectar oportunamente esta complicación. En el caso de las embarazadas este especialista debe de ser visitado una vez por cada trimestre con el fin de descartar progresión de la retinopatía.

El tratamiento de elección de la retinopatía proliferativa es la fotocoagulación con rayo láser de la retina. Toda paciente con este diagnóstico debe ser sometida a este procedimiento antes de, o durante la gestación en caso de deterioro. ⁽²⁰⁾

NEFROPATIA DIABÉTICA

Constituye la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica permanente (IRCP) en el mundo occidental, condicionando con ello un incremento progresivo no sólo del número de pacientes en diálisis y trasplante, sino un aumento de la prevalencia de complicaciones asociadas, lo que determina una mayor morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

La presencia de ND se caracteriza por la aparición en un paciente diabético de proteinuria persistente ($> 0,5$ g/d), en ausencia de otras causas de enfermedad renal, que generalmente se acompaña de hipertensión arterial y de otras complicaciones microvasculares asociadas a la diabetes Mellitus (DM) 4. La ND constituye una de las complicaciones microvasculares más frecuentes y puede desarrollarse tanto en la DM tipo 1 como en la tipo 2.

La hiperfiltración glomerular y los factores que intervienen en su desarrollo constituyen uno de los fenómenos más importantes en la aparición y progresión de la ND. Este proceso hace referencia a la presencia de fenómenos de adaptación hemodinámica que incluyen la vasodilatación preglomerular, el aumento del flujo plasmático por nefrona y de la presión intracapilar glomerular, que explicarían la evolución inespecífica de la mayoría de las enfermedades renales hacia la glomeruloesclerosis y la insuficiencia renal 14. En concreto, para el caso particular de la hiperfiltración presente en los estadios iniciales de la ND, ésta se podría incluir junto a la observada en la obesidad y en otras entidades donde la masa renal esta conservada. Como veremos, desde las fases iniciales de la diabetes acontecen diversas alteraciones (procesos celulares, vías metabólicas modificadas...) y participan gran variedad de sustancias (factores de crecimiento, hormonas, péptidos...) que van a actuar como factores mediadores en la aparición de hiperfiltración. Con todo, todavía hoy en día no se han identificado los mecanismos definitivos que inducen la hiperfiltración en la diabetes. Podemos asumir que los factores de riesgo que actúan en la ND son diversos, condicionando no sólo su desarrollo y progresión, sino que además van a determinar su morbilidad, de manera más clara en el caso de la DM tipo 2 27. La mayoría de estos factores de riesgo son modificables, por lo que su reducción individual o conjunta va a favorecer una

menor incidencia de MA. Además, todos ellos son fácilmente identificables por lo que su medición forma parte de la práctica clínica rutinaria. ⁽²⁰⁾

PIE DIABÉTICO

El pie del diabético debe considerarse un pie de riesgo, ya que es más susceptible de padecer determinados tipos de lesiones ya sean intrínsecas o extrínsecas. En un número apreciable de diabéticos crónicos aparecen en sus pies lesiones caracterizadas por trastornos tróficos de la piel y de la arquitectura osteo-articular, que terminan con alta frecuencia en lesiones necróticas o infecciosas.

Las necrosis y las lesiones tróficas de los pies constituyen una complicación frecuente y a veces grave en los diabéticos. Estas alteraciones son el origen de intensos sufrimientos, larga permanencia en cama y, a menudo de importantes pérdidas de sectores anatómicos de los miembros inferiores o cambios definitivos en su función. Por otra parte traen una seria descompensación del estado metabólico y humoral, que incluso pueden poner en peligro la vida del enfermo.

En general, las lesiones necróticas se atribuyen a la isquemia de los tejidos por obliteraciones arteriales, ocurre en un 30% de los casos, así como a la neuropatía diabética cuya frecuencia excede del 60% de los enfermos portadores de esta afección.

A parte del factor vascular y neuropático, que son considerados responsables en primera línea de estas lesiones, también podemos agregar el factor infeccioso, que rara vez falta en algún momento de la evolución del pie diabético. Puesto que nos encontramos ante dos tipos de pie diabético (pudiendo haber presentes los dos factores en un mismo enfermo), en el momento de aplicar una terapia, tendrá que ser acorde con su fisiopatología.

Causas predisponentes:

Edad: la edad más frecuente se da entre los 50 y 75 años. La neuropatía diabética sensoriomotora afecta principalmente al pie y conduce a una atrofia

muscular, dedos en garra, deformidad en cabezas metatarsales y una disminución en la percepción del dolor y propiocepción.

Consecuentemente las presiones elevadas en el pie se sitúan bajo las cabezas metatarsales, especialmente en lugares de ulceraciones previas. La presencia de presiones excesivas en el pie diabético sin sensibilidad supone un factor de riesgo para la ulceración del pie.

Factores desencadenantes:

Infección: Los microorganismos más frecuentes son estafilococo y estreptococo. La puerta de entrada más frecuente son las lesiones cutáneas. Está favorecida factores de orden general, como la menor resistencia de los diabéticos a los procesos infecciosos, que puede ocasionar flemones, tenosinovitis y osteomielitis, y por factores de orden local, como microtraumatismos, compresión del calzado, disminución de la circulación cutánea por el frío.

Microtraumatismos: favorecidos por la disminución de sensibilidad superficial y profunda y la alteración de la estructura anatómico funcional del pie (pie plano, relajación e ligamentos articulares, etc.) que contribuyen al deterioro de las partes blandas y provocan lesiones tróficas. También son factores de alto riesgo las maniobras sobre las uñas y las callosidades. En ocasiones también puede producir lesiones el tipo de marcha por sobrecarga en puntos de apoyo. La piel húmeda del diabético favorece el desarrollo de hongos.

Trastornos metabólicos asociados: La hiperlipemia se observa en un 87% de diabéticos contribuyendo a lesiones ateromatosas. Un aumento de mucoproteínas en sangre es un fenómeno inicial de microangiopatía. La hiperuricemia influye en el mecanismo de producción de aterosclerosis. La obesidad por la hiperlipemia y sobrecarga que comporta puede producir necrosis. hipovitaminosis B da lugar un trastorno en el metabolismo del tejido nervioso que le impide utilizar su fuente de energía (glucosa) y facilita la producción de neuropatía.

Factores tóxicos y hábitos: El alcoholismo afecta sobre todo a fibras sensitivas comportando un deterioro de la inervación. El tabaquismo agrava la anoxia

hística por su efecto vasoconstrictor de vasos musculares y pequeñas arteriolas favoreciendo las lesiones tróficas y los intercambios metabólicos anormales entre los capilares de los tejidos. La falta de hábitos higiénicos favorecen la infección bacteriana y la micosis interdigital. La condición social obligando a la persona enferma mucho tiempo de pie, o en lugares fríos o uso de calzados apretados, influyen negativamente en el pie diabético.

Es muy fácil encontrar una úlcera en un pie diabético, puesto que hay gran falta de sensibilidad e isquemia. ⁽²³⁾

CAPITULO III

OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Comparar la presencia de complicaciones crónicas de la diabetes entre los pacientes que únicamente asisten a la consulta externa y en aquellos que forman parte de los talleres de educación diabetológica del Hospital Vicente Corral Moscoso.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la frecuencia de pacientes con complicaciones crónicas entre los que acuden únicamente a consulta externa y los que participan de los talleres de educación diabetológica.
2. Establecer las características personales de los pacientes, como edad, sexo, nivel de instrucción, estado civil.
3. Valorar el conocimiento sobre el cuidado de los pacientes con Diabetes tipo 2 y la aplicación de los mismos, en aquellos que acuden a consulta externa y los que acuden a los talleres educación diabetológica.
4. Conocer los valores de hemoglobina glicosilada en los pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Vicente Corral Moscoso.
5. Conocer la presencia o no de complicaciones crónicas, diagnosticadas por el especialista, como retinopatía diabética, nefropatía diabética, pie diabético.

CAPITULO IV

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO: el diseño de la investigación fue cuantitativa, descriptivo, retrospectivo ya que registra la información mediante la aplicación de encuestas.

AREA DE ESTUDIO: la investigación se efectuó en el área de Consulta Externa del Hospital Vicente Corral Moscoso, ubicado en la ciudad de Cuenca, provincia del Azuay también en el Auditorio del mismo en donde se llevan a cabo los talleres de educación diabetológica.

VARIABLES: las variables que se estudiaran en el proceso de investigación fueron: edad actual y edad de diagnostico, sexo, estado civil, nivel de instrucción, índice de masa corporal, educación diabetológica, control de la glicemia, dieta de diabético, ejercicio físico, complicaciones crónicas, hábitos tóxicos, hemoglobina glicosilada y tratamiento farmacológico. Ver anexo # 3.

UNIVERSO Y MUESTRA: El universo lo constituyeron todos los pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 2 que asistieron a consulta externa y a los talleres en el Hospital Vicente Corral Moscoso.

La muestra se conformo con todos los pacientes que asisten a la consulta externa y a los talleres de educación diabetológica durante los meses de enero y febrero del presente año, que cumplan los siguientes criterios de inclusión: tener diagnostico clínico y de laboratorio de Diabetes Mellitus tipo 2 de diez años como mínimo, tener una edad igual o mayor de 40 años, pacientes que asistan a la consulta externa y/o a los talleres de educación diabetológica, durante el periodo señalado.

METODOS, TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS: se emplearon encuestas, aplicadas a los pacientes que voluntariamente participaron en el estudio, con ayuda de los investigadores se procedió a registrar la información en los formularios que además permitió interpretar la información obtenida. La recolección de datos se realizo de lunes a viernes de

9 a 11 de la mañana en consulta externa y el último viernes de cada mes en los talleres de educación diabetológica, en el mismo horario.

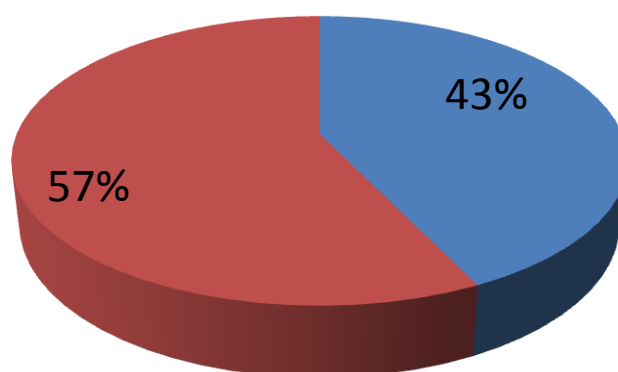
PLAN DE ANALISIS DE RESULTADOS: los datos obtenidos se analizaran en el programa Microsoft Excel 2007, utilizando tablas de frecuencia, con las variables estadísticas de media y porcentajes, que son representados por medio de gráficos de barras y sectores, de acuerdo a los objetivos.

ASPECTOS ETICOS: los pacientes involucrados en este estudio fueron informados del uso de los datos recolectados y que los mismos fueron manejados con absoluta confidencialidad, con fines estadísticos, ya que solo fueron manejados por los investigadores. La participación fue de manera voluntaria y los participantes podían abandonar el estudio cuando lo desearan. Únicamente se usaron números de historia clínica por lo que los nombres no aparecieron en los resultados. Por lo mencionado, se hizo uso del consentimiento para cada paciente. (Anexo 2).

RESULTADOS

Grafico # 1
Distribucion de 140 pacientes segun su
asistencia a los talleres de educacion
diabetologica en el HVCM en Cuenca-2010

■ Asisten ■ No asisten

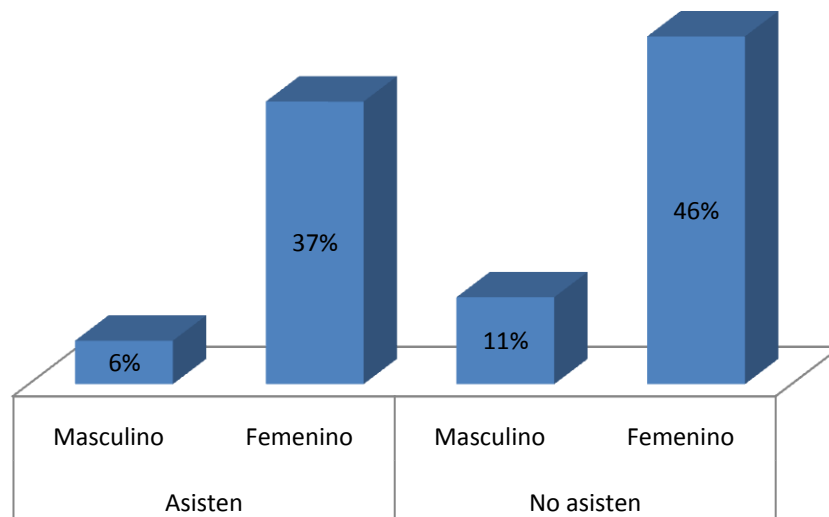


Fuente: Tabla # 1

Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

En el grafico se observa que de los pacientes con Diabetes que asiste a consulta externa al Hospital Vicente Corral Moscoso el 57% no acude a los talleres de educación diabetológica: en tanto que el 43% restante acude a dichos talleres: esto nos lleva a concluir que no se llega ni a cubrir la mitad de pacientes diabéticos con la educación para su enfermedad, siendo posible que no existe una promoción adecuada de los talleres o que no hay el interés de los pacientes por acudir a los mismos, además que mucha gente desconoce que la educación es un pilar fundamental en el tratamiento de la Diabetes.

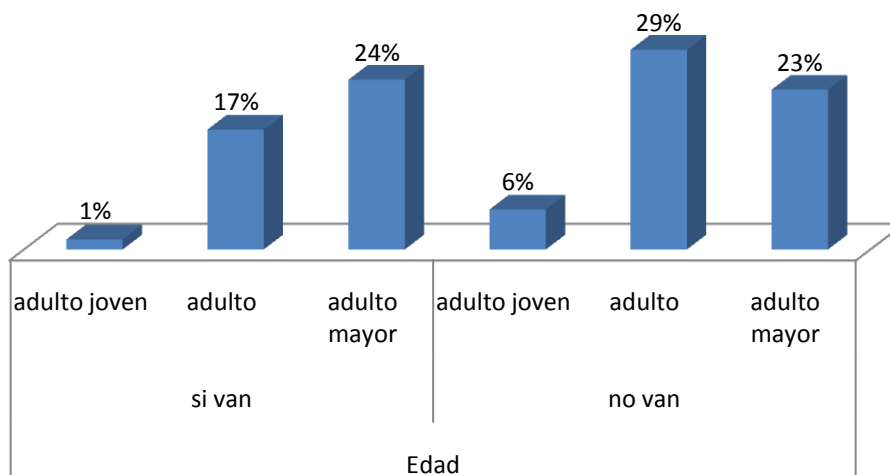
Gráfico #2
Distribucion de 140 pacientes segun su
asistencia a los talleres de educacion
diabetologica y sexo, en el HVCM en
Cuenca-2010



Fuente: Tabla # 2
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico se observa que la mayoría de pacientes son del sexo femenino, tanto los que asisten como los que no lo hacen; en el primer caso el 37% son mujeres y en el segundo el 46%, dando un total de 83% de pacientes del sexo femenino que padecen Diabetes Mellitus tipo 2, frente al 17% de hombres, que son minoría en el grupo de los que asisten como de los que no lo hacen.

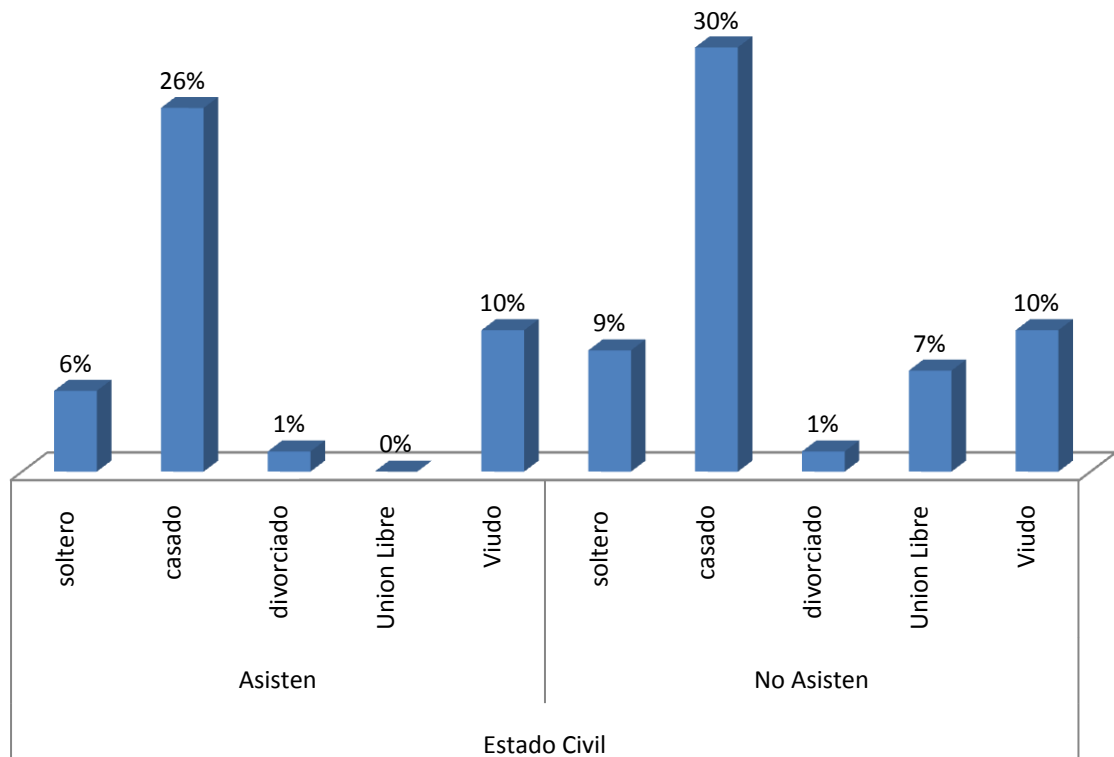
Grafico # 3
Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y edad, en el HVCM en Cuenca-2010.



Fuente: Tabla # 3
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico se observa que de los pacientes que asisten a los talleres de educación diabetológica, la mayoría, el 24%, son adultos mayores, en contraste solo el 1%, son adultos jóvenes. En cambio de los pacientes que no asisten a los talleres el 29% son adultos entre 45 y 64 años, siendo la mayoría. Esto se explica por el hecho de que la Diabetes es una enfermedad que aumenta su incidencia a medida que aumenta la edad.

Grafico # 4
Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y estado civil, en el HVCM en Cuenca-2010.

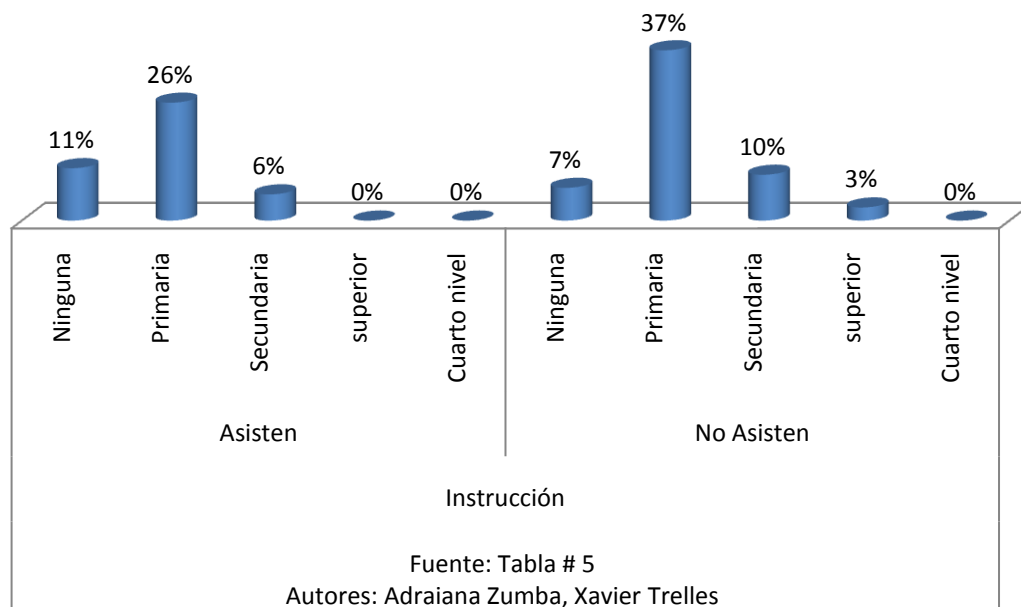


Fuente: Tabla # 4
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico se observa que en el grupo de pacientes que asisten a los talleres, el 26% son casados, se observa 1% de divorciados y 0 en unión libre; en tanto que para los que no asisten, las personas divorciadas son el 1% y el 7% unión libre, también la mayoría son las personas casadas con el 30%. Est

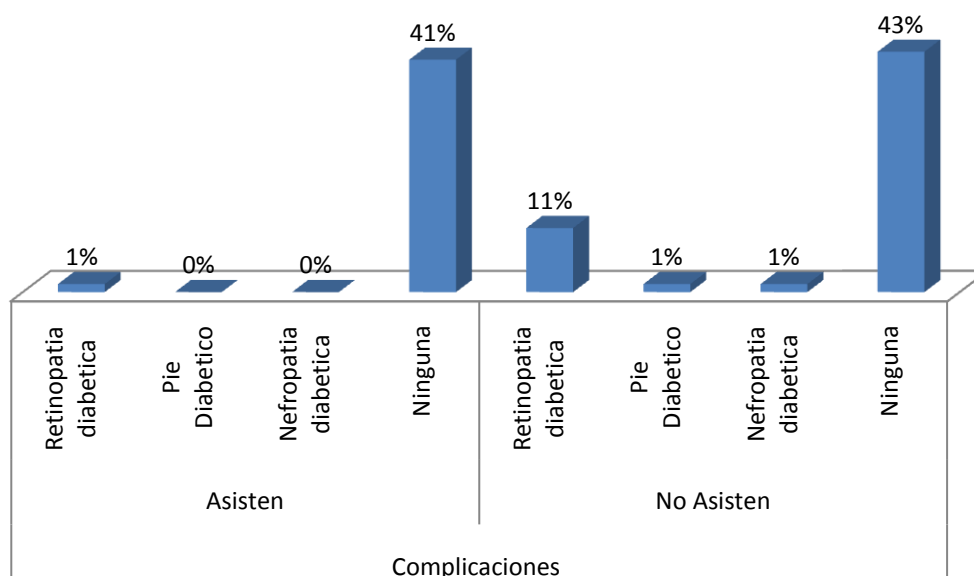
Grafico # 5

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y nivel de instruccion, en el HVCM en Cuenca-2010.



En este grafico observamos que de los pacientes que asisten a los talleres la mayoría, es decir el 26%, tienen únicamente instrucción primaria, seguidos con el 11% de analfabetismo. En el caso de los pacientes que no asisten a los talleres el 37% son de nivel primario. Como vemos tenemos un bajo grado de instrucción lo que repercute en la capacidad de adquirir nuevos conocimientos y más aun ponerlos en práctica, además que si a ello sumamos la edad avanzada de los pacientes, observada en el grafico #3, podríamos explicar el hecho del pobre autocuidado del paciente diabético.

Grafico # 6
Distribucion de 140 pacientes segun su
asistencia a los talleres de educacion
diabetologica y complicaciones, en el HVCM
en Cuenca-2010

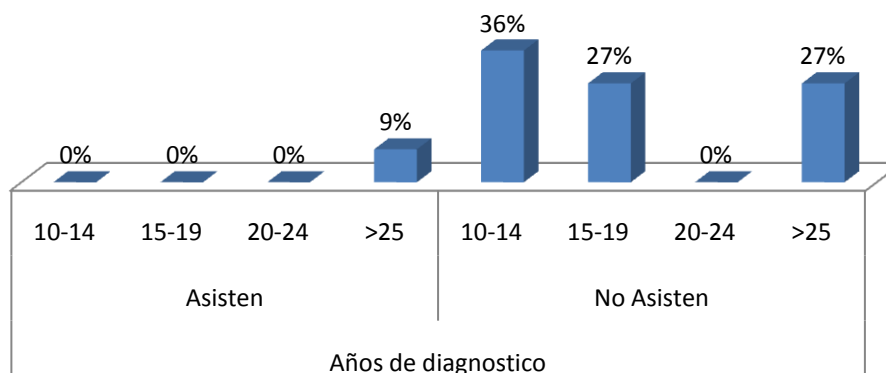


Fuente: Tabla # 6
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

Los pacientes que no tienen complicaciones en el grupo que asisten es del 41% y de los que si asisten es del 43%, siendo la diferencia muy estrecha. La retinopatía diabética es del 1% en los que asisten y del 11% en los que no lo hacen, siendo la complicación que se presenta con más frecuencia. En el grupo de los pacientes que asisten a los talleres no se observa complicaciones de pie diabético ni nefropatía diabética; en el grupo que no asisten se encontró 1% en ambos casos. En general solo el 14% de pacientes tienen complicaciones crónicas, estando solo el 1% el grupo de los que asisten a los talleres y el 13% en el grupo de los que no lo hace. Se observó un predominio de la retinopatía diabética con el 82% comparando con las nefropatías que predominan sobre el resto de las complicaciones ya que representó un 85.7% del total de las complicaciones

En conclusión tenemos que los pacientes que asisten a los talleres tienen una muy baja incidencia de complicaciones crónicas lo que significaría que los talleres ayudan a prevenirlas.

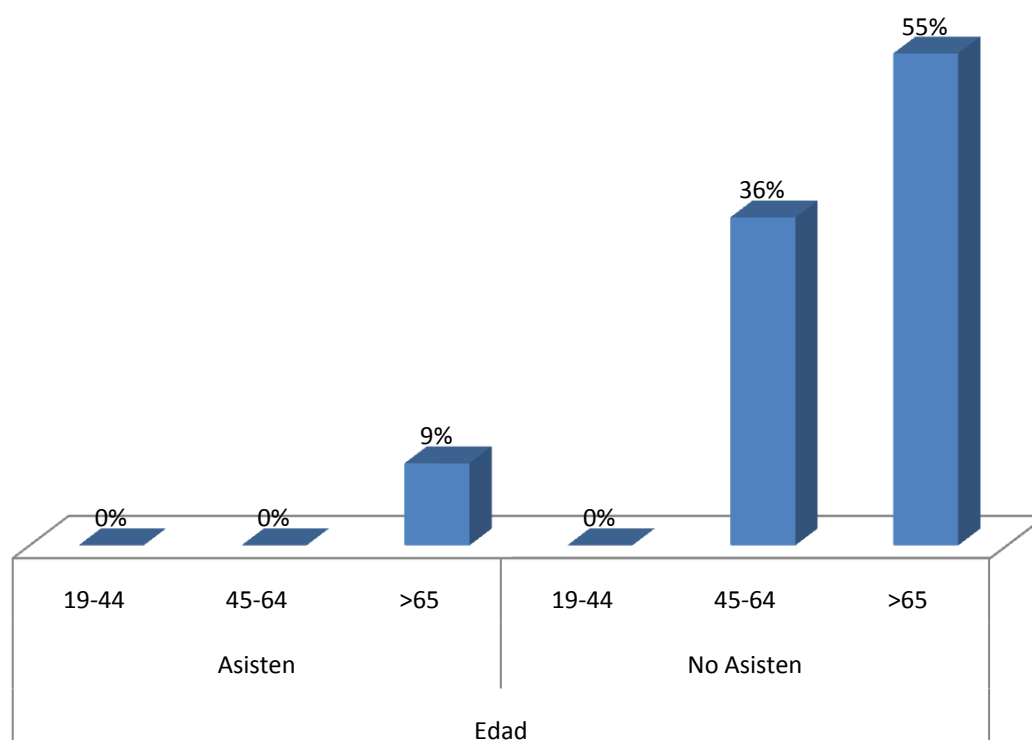
Grafico # 7
Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y complicaciones mas años de diagnostico, en el HVCM en Cuenca-2010



Fuente: Tabla # 7
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico tenemos a los pacientes con complicaciones que es el 14%, de los cuales se observa que de los pacientes asistentes a los talleres de educación diabetológica el 9% tiene más de 25 años de diagnostico de diabetes, siendo el porcentaje más elevado de este grupo. En cambio en los pacientes que no asisten, la mayoría, el 36%, tiene entre 10 y 14 años de diagnostico, seguidos con el 27% de los pacientes con 15 a 19 años de diagnostico y con el mismo porcentaje los que tienen más de 25 años de diagnostico. Como sabemos las complicaciones crónicas empiezan a hacerse evidentes luego de 10 años de enfermedad, y así que tenemos que mientras más avance la enfermedad la incidencia es más alta, en este caso es mas manifiesto en el grupo de los que asisten ya que todos ellos sobrepasan los 25 años de diagnostico.

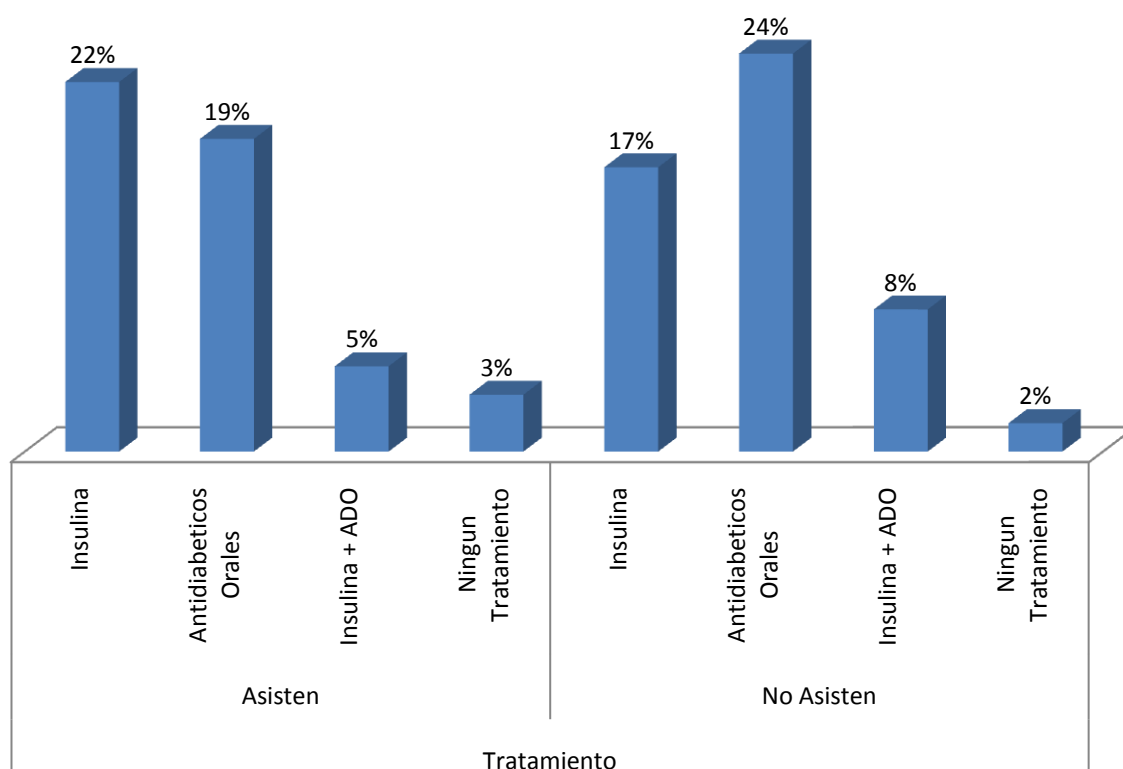
Grafico # 8
Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y edad mas complicaciones, en el HVCM en Cuenca-2010.



Fuente: Tabla # 8
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico se observa que en el grupo de pacientes que asisten a los talleres y tienen complicaciones crónicas de la diabetes, el 9% son mayores de 65 años; en el grupo de los pacientes que no asisten el 36% entre 45 y 64 años; y el 55% tiene 65 años o más. En ninguno de los dos grupos tenemos pacientes con edad entre 19 y 44 años. Como ya se expuso la edad es un factor importante en la Diabetes además de los años de diagnostico, así tenemos que el 64% sobrepasa los 65 años siendo trascendental para explicar la presencia de complicaciones ya que como sabemos a medida que avanzan los años se acentúan los trastornos por el hecho de ser crónicos, además que las personas de la tercera edad descuidan con facilidad su tratamiento.

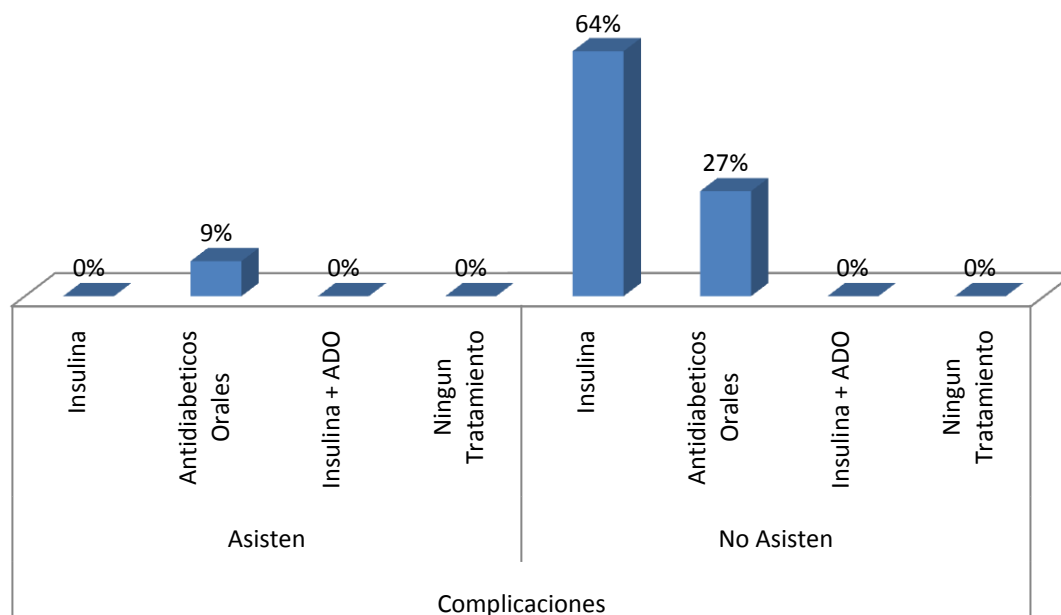
Grafico # 9
Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia
a los talleres de educacion diabetologica y
tratamiento farmacologico, en el HVCM en
Cuenca-2010.



Fuente: Tabla # 9
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico se observa que de los pacientes que asisten a los talleres el 22% usa insulina, seguido con el 19% por los Antidiabéticos Orales, en tanto que hay un 3% de pacientes que no tienen ningún tratamiento farmacológico. En el grupo de pacientes que no asisten la mayoría usa ADO con el 24%, un 17% usa insulina y solo el 2% ningún tratamiento; es importante saber que hay personas sin tratamiento farmacológico, aunque sea solo el 5%, ya que únicamente estas personas son capaces de llevar su enfermedad con la dieta adecuada y realizando actividad física que regule su glicemia, esto se consigue con disciplina y bajo la guía continua del médico tratante y nutrición.

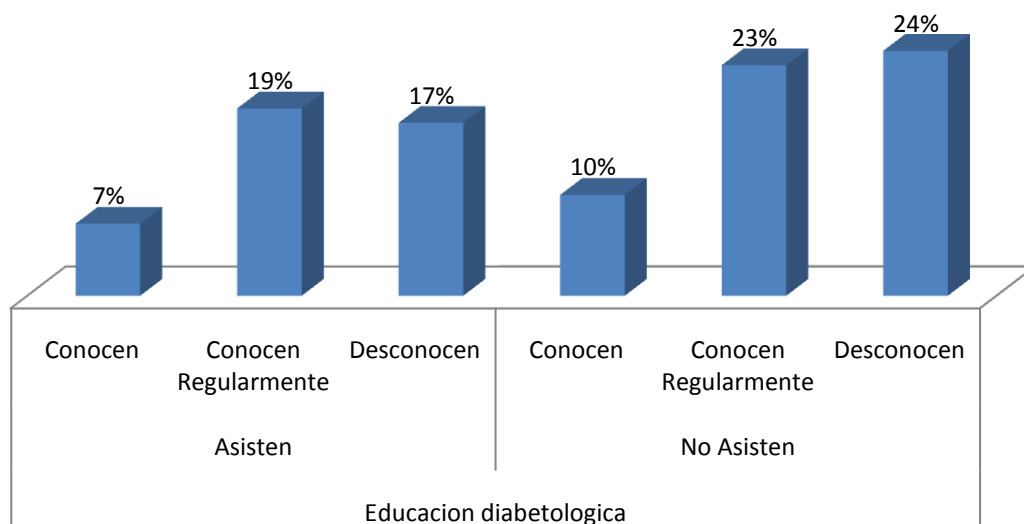
Grafico # 10
Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia
a los talleres de educacion diabetologica y
tratamiento mas complicaciones, en el HVCM en
Cuenca-2010.



Fuente: Tabla # 10
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico se observa que en el grupo de los pacientes que asisten a los talleres de educación diabetológica y presentan complicaciones, el 9% trata su enfermedad con Antidiabéticos Orales; en tanto que en el grupo de los que no asisten el 64% usa insulina para controlar su diabetes y el 27% usa Antidiabéticos Orales. En ambos grupos no encontramos pacientes con tratamiento de insulina más ADO ni que no tengan ningún tratamiento. Del total de pacientes el 43% usa ADO los pacientes tratados con insulina son el 39% .

Grafico # 11
Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y conocimientos sobre Diabetes, en el HVCM en Cuenca-2010.



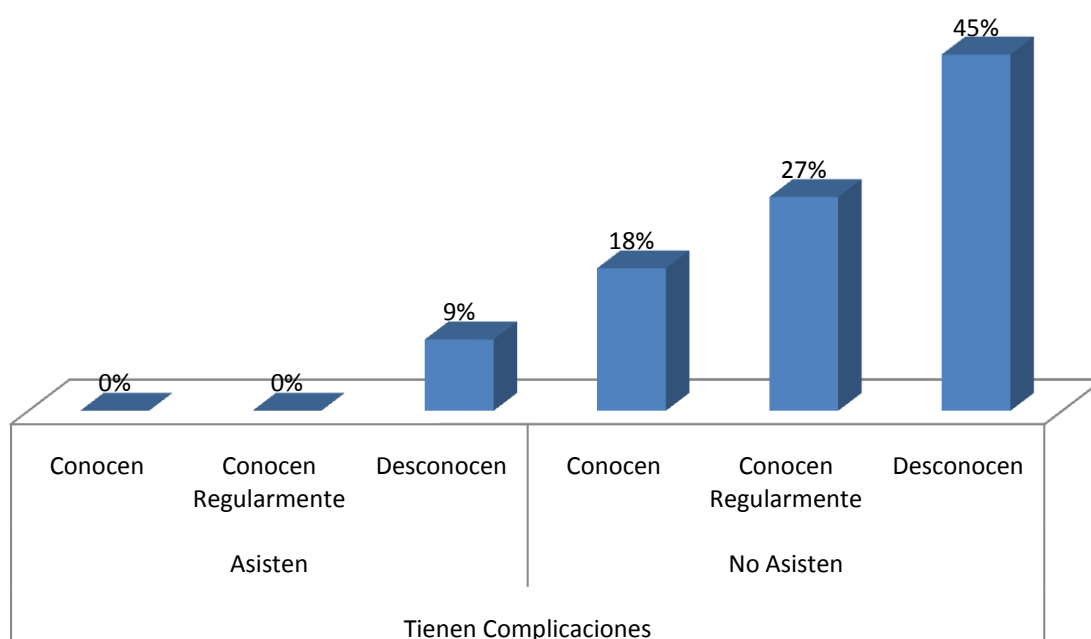
Fuente: Tabla # 11
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el grafico se describe el conocimiento que tienen los pacientes sobre su enfermedad, se ha asignado un valor según el grado de conocimiento expresado en una evaluación; teniendo como resultado que en el grupo de los que asisten a los talleres, el 19% tiene un conocimiento regular sobre la Diabetes, seguido con el 17% de un desconocimiento de aspectos básicos de la enfermedad y apenas un 7% conoce lo suficiente de la Diabetes.

En el grupo de los que no asisten, la mayoría, con el 24%, desconoce su enfermedad y con el 23% encontramos a pacientes que tienen un conocimiento regular; paradójicamente observamos que un 10% de pacientes que no van a los talleres de educación diabetológica conoce lo necesario de la Diabetes. Como vimos en el grafico #3, es importante la edad de los pacientes y ya que los del grupo que asiste a los talleres son en su mayoría adultos mayores, esto

Determinaría sus conocimientos y la puesta en práctica de los mismos, ya que algunos pacientes además depende de cuidados de familiares o personas encargadas y los talleres son dirigidos únicamente a los pacientes, razón por la cual sería importante integrar a dichas personas a que adquieran conocimientos sobre el cuidado de los enfermos y más aun si los mismos son adultos mayores ya que los cuidados aumentan.

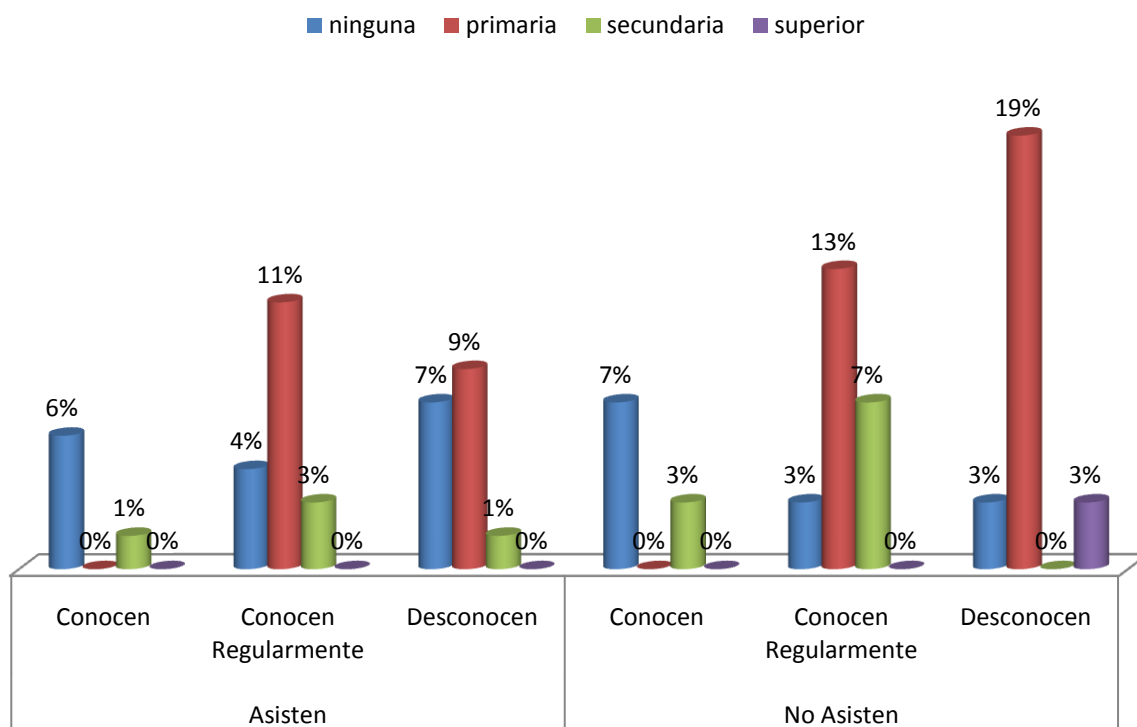
Grafico # 12
Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia
a los talleres de educacion diabetologica y
educacion mas complicaciones, en el HVCM en
Cuenca-2010.



Fuente: Tabla # 12
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En el gráfico tenemos a los pacientes que presentan complicaciones crónicas, de los cuales en el grupo de los pacientes que asisten a los talleres de educación diabetológica, el 9% no tiene conocimientos mínimos de Diabetes, lo que explicaría el hecho de tener complicaciones ya que sabemos que si los niveles de glicemia se mantienen normales las complicaciones tardan en aparecer. En el grupo que no asiste a los talleres el 45% desconoce aspectos básicos de su enfermedad. El 27% tienen un conocimiento regular y el 18% si conoce lo necesario sobre su enfermedad. Estos datos revelan que el desconocimiento y la falta de práctica de actividades favorables repercuten en los niveles de glicemia y por tanto en la aparición de complicaciones crónicas.

Grafico # 13
Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia
a los talleres de educacion diabetologica y
educacion mas instruccion, en el HVCN en
Cuenca-2010.



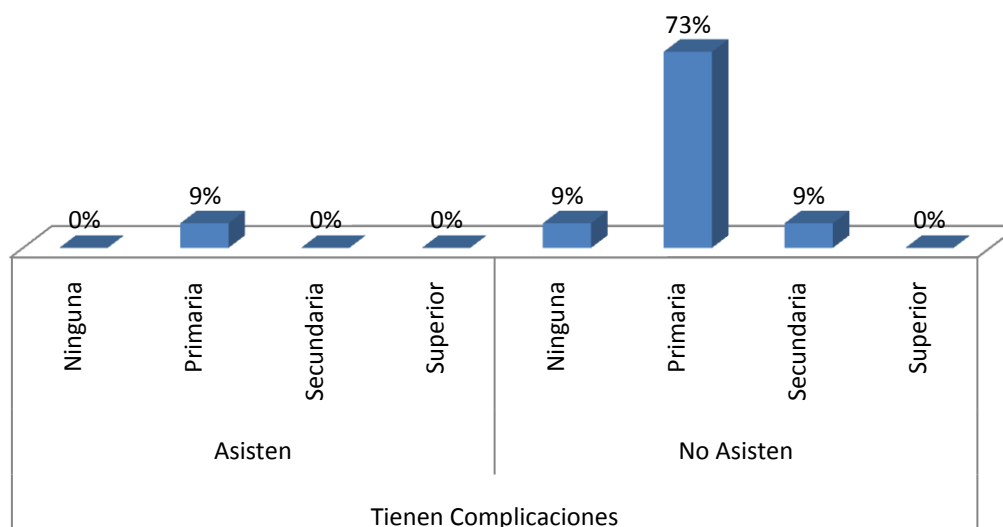
Fuente: tabla # 13
 Autores: Xavier Trelles G., Adriana Zumba P.

En el grafico tenemos a los pacientes clasificados según el grado de instrucción y su conocimiento sobre diabetes, en el grupo de los que asisten sobresale que la mayoría de instrucción primaria desconocen y tienen un conocimiento regular de su enfermedad con un 9% y 11% respectivamente; en cambio dentro de los pacientes que no asisten a los talleres el 19% es de instrucción primaria y desconoce sobre su enfermedad. Contrasta con que los pacientes que conocen de su enfermedad, la mayoría no tienen ninguna instrucción, con 6% y 7%, en el primer caso los que asisten y el segundo los que no lo hacen.

Los que más conocen son los que no tienen ninguna instrucción, pero de todas formas su conocimiento puede provenir únicamente de indicaciones básica y

sencillas de cumplir, como no ingerir azúcares ni hidratos de carbono en abundancia y realizar ejercicio, se podría pensar que este grupo de pacientes es fiel a los consejos del médico y al tratamiento farmacológico.

Grafico # 14
Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia
a los talleres de educacion diabetologica y
complicaciones mas instruccion, en el HVCM en
Cuenca-2010.



Fuente: Tabla # 14
 Autores: Adraiana Zumba, Xavier Trelles

En este grafico de los pacientes que presentan complicaciones crónicas de la Diabetes tenemos que de los pacientes que asisten a los talleres el 9% tienen únicamente educación primaria. En el grupo de los que no asisten el 73% es de instrucción primaria, los pacientes con instrucción secundaria y analfabetos son el 9% en ambos casos. En general se observa que los pacientes con educación primaria predominan en el grupo con complicaciones con el 82%, lo que significaría que tienen poca aplicación de prácticas favorables, lo que determinaría la aparición de las complicaciones.

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Diabetes mellitus, Epidemiologia (sitio en internet) Cunday blogspot. Disponible en <http://cunday.blogspot.com/2009/02/diabetes-mellitus-epidemiologia.html>. Acceso el 9 de diciembre del 2009
- 2.- Organización Mundial de la Salud (sitio en internet) Centro de prensa. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>. Acceso el 9 de diciembre del 2009
- 3.- Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 Sociedad ecuatoriana de endocrinología, Manual de diagnostico y manejo de la diabetes tipo 2 recomendaciones de consenso Quito 2005
- 4.- Instituto Químico biológico, Historia de la diabetes (sitio en internet). Disponible en http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/h01.htm. Acceso el 10 de diciembre del 2009
- 5.- Programa de actualización medica continua Mecanismos fisiopatológicos de la diabetes mellitus tipo 2. (sitio en Internet) PAMC. Disponible en http://www.medilegis.com/bancoconocimiento/T/Tribuna101n6diabetes_p10-18/diabetes.htm
- 6.- Sourthern methodist University Fisiopatología de la diabetes. (Sitio en internet) disponible en www.smu.org.uy/publicaciones/libros/historicos/dm/cap6.pdf
- 7.- García Soidán, Francisco Javier. as Clínicas - Diabetes Mellitus tipo 2(sitio en internet) disponible en http://www.fisterra.com/guias2/diabetes_mellitus.asp
- 8.- Sociedad Ecuatoriana de endocrinologia, Manual de diagnostico y manejo de la diabetes tipo 2 recomendaciones de consenso Quito 2005
- 9.- National Diabetes information clearinghouse. Agosto 2009 (sitio en internet) disponible en <http://diabetes.niddk.nih.gov/Spanish/pubs/riskfortype2/index.htm>
- 10.- F. Pallardo Sánchez, Herranz de la Morena Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma. Madrid.(sitio en internet) disponible en <http://crf.medynet.com/contenido/2003/2/112.pdf>
- 11.- Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial ,National Cholesterol Education Programme (Sitio en internet). Disponible en <http://www.seh-lilha.org/club/cuestion48.htm>



- 12.- Andrés S. Fleitas Estévez. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, Revista Cubana Angiología (sitio en internet). Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol3_1_02/ang10102.htm
- 13.- Pérez Moreno Endocrinología y Nutrición , 2007. Consenso mundial de la IDF (Sitio en internet). Disponible en <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/647/1/Sindrome-metabolico-Un-desafio-Una-epidemia-Una-oportunidad.html>
- 14.- Sociedad argentina de cardiología, Tratamiento no farmacológico de la diabetes, (sitio en internet).Disponible en http://www.sac.com.ar/prosac2007/modulo1/archivos/18_2_n.pdf
- 15- Goday Arnoa, A., Franch Nadalb, J. y Mata Casesc Manuel. (2005) Criterios de control y pautas de tratamiento combinado en la diabetes tipo 2. Actualización. Med Clin (Barc).
- 16.- Universidad Católica de Chile, Complicaciones agudas de la diabetes, (sitio en internet) Disponible en <Http://puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/ComplicacionesAgudas.pdf>
- 17.- Artículos de medicina, Complicaciones crónicas de la diabetes (Sitio en Internet) Disponible en <http://articulosdemedicina.com/complicaciones-cronicas-de-la-diabetes-mellitus/>
- 18.- Universidad de Chile nutrición de pacientes diabéticos(sitio en Internet) disponible en <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/DiabetesMellitus.pdf>
- 19.- Oliva Benjamin Complicaciones Crónicas de la Diabetes (sitio en internet) Disponible en www.articulosinformativos.com/Complicaciones_Cronicas_de_la_Diabetes_Tipo_1-a1152573.html
- 22.- Heras, M. Macía NEFROLOGÍA. Vol. XXI. Suplemento 3. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. http://www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=*
- 23.- Rueda Martin. Centro de Podología Martin Rueda S.L. Peru(sitio en internet) Disponible en <http://www.martinrueda.com/consejos/pdf/pie-diabetico.pdf>
24. Artículos de medicina. Mecanismos de las complicaciones (sitio en internet) Disponible en <http://articulosdemedicina.com/complicaciones-cronicas-de-la-diabetes-mellitus/>

- 25.- **California Podiatric Medical Association** Sacramento, CA .Papel del medico Podiatra (sitio en internet) Disponible en <http://www.podiatrists.org/visitors/foothhealth/espanol/diabetes/>
- 26.- Ministerio de salud de España, Guía de practica Clínica en el SNS (sitie en internet) disponible en: http://www9.euskadi.net/sanidad/osteba/datos/e_06_06_Diabetes_tipo_2.pdf
- 27.- Ministerio de Salud Publica del Ecuador. Epidemiologia diabetes (sitio en internet) Disponible en www.msp.gov.ec
- 28.- McCanceDR, Hanson RL Diagnosing diabetes mellitus (sitio en internet) Disponible en www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL14.htm
- 29.- **Fisiopatología De La Diabetes. Pie diabético (sitio en internet) Disponible en:** <http://www.wordpress.com/tag/fisiopatoplogia-de-la-diabetes/>
- 31.- Sourthern methodist University Fisiopatología de la diabetes. (sitio en internet) disponible en www.smu.org.uy/publicaciones/libros/historicos/dm/cap6.pdf
- 32.- National Diabetes information clearinghouse. Agosto 2009 (sitio en internet) disponible en <http://diabetes.niddk.nih.gov/Spanish/pubs/riskfortype2/index.htm>
- 33.- Mabel Valsecia Farmacología Medicina UNNE. Diabetes Mellitus (sitio en internet) Disponible en: http://www.biologia.edu.ar/farmacologia/clas4to%5Cdiabetes%202_2003.ppt
- 34.- *Eckel RH, Grundy SM. The Metabolic Sindrome. Lancet 2005; 365:1415 18 (sitio en internet) Disponible en:* http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/17/2735?ijkey=9388367e0b36f077a1998ff21418a4a24a42dd6f&keytype2=tf_ipsecsha
- 35.- Eliasson Björn Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome American Heart Association. (sitio en Internet) Disponible en <http://www.diabetesvoice.org/es/articles/los-efectos-del-tabaco-sobre-las-complicaciones-diabeticas>
- 36.- Ruiz, Angeles Martin. El Tabaco Y La Nicotina. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna(sitio en internet) Disponible en: <http://www.fefarcan.com/reportajes/efectos.htm>
- 37.- Asociación Americana de Diabetes. Tabaco y diabetes (sitio en internet) Disponible en <http://vagonetta.wordpress.com/2008/01/23/tabaco-y-diabetes/>

- 38.- Duckworth W. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. Pubmed(sitio en internet) Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19092145>



CAPITULO VIII

ANEXO NUMERO 1

FORMULARIO

**UNIVERSIDAD DE CUENCA. FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
EVALUACION DEL PACIENTE DIABETICO DE CONSULTA EXTERNA EN
EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO**

Numero Historia Clínica: _____

INDICACIONES: por favor llenar la encuesta con la mayor sinceridad posible, le recordamos que sus datos son confidenciales. Si tiene alguna duda, plantéela a la persona que le entrego la encuesta.

SEXO: Masculino () Femenino ()

EDAD: _____ años

ESTADO CIVIL:

Soltero () Casado ()
Divorciado () Unión libre ()
Viudo ()

HACE CUANTOS AÑOS FUE DIGNOSTICADO DE DIABETES: _____ años

INSTRUCCIÓN:

Ninguno () Primaria ()
Secundaria () Superior ()
Cuarto nivel ()

EDUCACIÓN DIABETOLOGICA

Conoce que es el pie diabético SI () NO ()
Que _____ es

Sabe cuales los cuidados para evitar el pie diabético:

- Inspeccionar diariamente los pies ()
- Mantener los pies limpios, secos y suaves ()
- Cortar las uñas rectas para evitar uñeros ()
- Usar zapatos cómodos y flojos ()
- No usar medias con bandas elásticas ni ligas ()
- Procurar evitar cualquier lesión en los pies ()
- Evitar las temperaturas extremas en todo momento ()

Conoce que la diabetes puede afectar sus ojos ()

Se realiza revisión rutinaria de sus ojos con el especialista ()

Conoce que la diabetes puede afectar sus riñones ()

CONTROL DE LA GLUCEMIA

Mide su glucemia sin necesidad de que su doctor se lo haya pedido ()

Mide su glucemia únicamente cuando su doctor se lo solicita ()

No mide su glucemia ()

CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL

Mide su presión sin necesidad de que su doctor se lo haya pedido ()

Mide su presión únicamente cuando su doctor se lo solicita ()

No mide su presión ()

DIETA DE DIABETICO

Si cumple estrictamente la dieta propuesta por su médico ()

No cumple estrictamente su dieta ()

ESPECIFIQUE SU DIETA

Cuántas veces come al día 2 veces ()

3 veces ()

4 veces ()

5 veces ()

6 veces ()

Más de 6 veces diarias especifique cuántas ()

Consume productos con azúcar, ejemplo: caramelos, chocolates etc.

Mucho () Poco () Nada ()

Consume productos con grasa, ejemplo: frituras, papas fritas, etc.

Mucho () Poco () Nada ()

Consume carbohidratos, ejemplo; pan, fideos, harinas, etc.

Mucho () Poco () Nada ()

Consume vegetales, ejemplo: lechugas, coles, espinaca, nabo, etc.

Mucho () Poco () Nada ()

Consume frutas, ejemplo: manzana, pera, durazno, mandarina, etc.

Mucho () Poco () Nada ()

EJERCICIO FISICO

No realiza ejercicio alguno ()

Realiza ejercicio que no le lleva al cansancio, ejemplo caminata ()

Realiza ejercicio moderado sin llegar al agotamiento, ejemplo trotar ()

Realiza ejercicio intenso que requiere de su máximo esfuerzo, ejemplo correr ()

Gracias por su colaboración, los siguientes datos serán llenados por los investigadores.



COMPLICACIONES CRONICAS

No ha presentado ninguna molestia ()

Retinopatía diabética ()

Pie diabético ()

Nefropatía diabética ()

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

Usa usted inyecciones de **insulina** SI () NO ()

Si respondió que sí, indique cuantas unidades

Sigue usted un tratamiento con **pastillas** para la Diabetes

SI () NO ()

Si respondió si indique Cual: _____

HEMOGLOBINA GLICOSILADA:

Normal () 6 - 8% ()

9 – 11% () Mayor a 11%()

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

IMPORTANCIA DE LA EDUCACION EN LA PREVENCION DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES EN LOS PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA Y DE LOS TALLERES DE EDUCACION DIABETOLOGICA, EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, CUENCA 2009

Nosotros: Xavier Trelles Guzmán, Adriana Zumba Pérez estudiantes de quinto año de Medicina de la Universidad de Cuenca - Facultad de Ciencias Médicas, estamos realizando un proyecto de investigación que pretende comparar la presencia de las complicaciones crónicas de la diabetes. Ya que usted padece de dicha enfermedad solicitamos su colaboración y que nos facilite la información, por medio de una encuesta de fácil entendimiento que no le llevara más allá de 5 minutos. La encuesta consta de hábitos en su estilo de vida, en su alimentación, ejercicio físico y sobre su enfermedad: control de la glicemia, edad de diagnostico de la enfermedad, tratamiento farmacológico. Además necesitamos datos que constan en su historia clínica como valores de hemoglobina glicosilada y sus controles médicos.

Sólo los investigadores tendrán acceso a los datos, que se guardarán con absoluta reserva, además se usara números de Historia Clínica, su identificación no aparecerá en ningún informe ni publicación resultante del presente estudio. La participación en el estudio es libre y voluntaria. Usted puede negarse a participar o puede interrumpir su participación en cualquier momento durante el estudio, sin perjuicio alguno.

Por participar en este estudio, usted no recibirá remuneración alguna, ya que se trata de una investigación realizada por estudiantes, que no cuentan con apoyo económico. De la misma forma tampoco se le solicitara ningún tipo de contribución.

En el caso que usted necesite más información acerca de la investigación, le sugerimos que se dirija a la Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médica, Escuela de Medicina, preguntar por el director de la tesis Doctor Edmundo Mosquera o con los realizadores del estudio Xavier Trelles al número 084337583 o Adriana Zumba 098112972.

Si después de haberse informado decide ingresar en esta investigación, deberá firmar este consentimiento en el lugar indicado y entregarlo a los autores del estudio. Usted recibirá una copia de este consentimiento informado.

He leído y entendido este consentimiento informado, también he recibido las respuestas a todas mis preguntas, por lo que acepto voluntariamente participar en esta investigación. Al firmar este documento no estoy renunciando a mis derechos legales que tengo como participante en este estudio.

Nombre de la persona/cédula Firma Fecha

ANEXO 3

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADOR	ESCALA
Edad actual: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	a) Adulto joven b) Adulto c) Adulto mayor	a) persona comprendida entre los 19-44 años b) persona comprendida entre los 45-64 años. c) persona comprendida entre los 65 años o más.	a) 19 – 44 años b) 45 - 64 c) 65 o mas
Edad del diagnostico: Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el tiempo de su diagnostico.	a) 31 - 40 b) 41 - 50 c) 51 - 60 d) 61 - 70 e) 71 - 80 f) 81 - 90	Edad a la que fueron diagnosticados.	a) 31 – 40 años b) 41 - 50 c) 51 - 60 d) 61 - 70 e) 71 - 80 f) 81 - 90
Sexo: Conjunto de condiciones anatómicas,	a) masculino	a) individuo cuyo sexo biológico, cromosómico y género corresponde	a) masculino

fisiológicas y afectivas que caracterizan cada sexo	b) femenino	a los de un hombre. b) individuo cuyo sexo biológico, cromosómico y género corresponde a los de una mujer.	b) femenino
Estado civil:	a) Soltero. b) Casado. c) Divorciado d) Unión libre e) Viudo	a) Es el estado natural de la persona que se encuentra sin pareja con la que mantendría convivencia. b) Es el estado civil que se adquiere el momento que una persona contrae matrimonio. c) Es el estado que se adquiere tras la disolución del matrimonio civil. d) Persona que convive con su pareja sin contraer matrimonio civil. e) Estado adquirido tras el fallecimiento del cónyuge.	a) Soltero. b) Casado. c) Divorciado d) Unión libre e) Viudo
Nivel de instrucción:	a) analfabeto	a) persona que no sabe leer ni escribir, por falta de aprendizaje.	a) analfabeto

	b) educación básica c) bachillerato d) superior e) cuarto nivel	b) comprende la educación desde el primer año hasta el décimo año de educación básica. c) educación comprendida por tres años de estudios posteriores a la educación básica. d) Estudios realizados después del bachillerato. e) Estudios de especialización	b) educación básica c) bachillerato d) superior e) cuarto nivel
Índice de masa corporal (IMC):ⁱ Valor calculado con el peso en relación a la talla, cuya unidad es kg/m^2	a) desnutrición b) delgadez c) normal d) sobrepeso	a) degeneración y debilitamiento del organismo por una nutrición insuficiente e inadecuada. b) déficit ponderal debido a la disminución de la masa adiposa c) persona con peso ideal para su talla. d) exceso de tejido graso que conlleva a una sobrecarga ponderal superior al 15% con	a) < de 16 b) 16.1 - 18.4 c) 18.5 - 24.9 d) 25 – 29.9

	e) obesidad grado f) obesidad mórbida	relación a su peso normal e) exceso de tejido graso que conlleva a una sobrecarga ponderal entre el 15 y 50% de su peso normal f) pacientes que estén desde un 50 a un 100% por encima de su peso corporal ideal	e) 30 – 34.9 f) 35 o mas
Educación diabetológica: Proceso dirigido al aprendizaje de conocimientos y habilidades que modificando actitudes y hábitos, mejoran la calidad de vida.	a) Si, practica. b) Si, no practica. c) No	a) Conoce y pone en práctica conductas favorables para el manejo de su enfermedad. b) Conoce pero no pone en práctica. c) No conoce y por ende no aplica.	a) Conoce y practica. b) Conoce y no practica. c) Desconoce.
Control de la Glucemia: Procedimiento para medir la concentración de glucosa en el plasma sanguíneo.	a) Autocontrol. b) Control medico c) No realiza.	a) realiza medición de su glucemia por iniciativa propia. b) mide su glucemia únicamente cuando el médico lo solicita. c) no mide su glucemia en ningún caso.	a) Autocontrol b) Control medico c) No realiza.
Dieta de diabético: Régimen	a) Cumple	a) Realiza una alimentación sin azúcar y con consumo	a) Cumple

alimentario que adopta el paciente como parte del tratamiento.	b) No cumple.	moderado de carbohidratos y grasas. b) No tiene ningún cuidado en su alimentación.	b) No cumple.
Ejercicio físico: Actividad recreativa que implica la realización de movimientos corporales diseñados para estar en forma física y gozar de buena salud.	a) Leve b) Moderado c) Intenso 4) No realiza	a) Ejercicio ligero que requiere mínimo esfuerzo. b) Ejercicio que sin llegar al agotamiento requiere de esfuerzo. c) Actividad extenuante que implica esfuerzo máximo. d) Sedentarismo.	a) Leve b) Moderado c) Intenso 4) No realiza
Complicaciones crónicas: Patologías originadas a consecuencia de hiperglucemias permanentes.	a) Pie diabético b) neuropatía c) retinopatía d) cardiovasculares e) no presenta	1. alteraciones múltiples de las estructuras de los miembros inferiores, ocasionados por la enfermedad. 2. conjunto de síndromes clínicos que afectan a diferentes regiones del sistema nervioso. 3. daño retiniano por falla en la microcirculación ocasionado por la diabetes.	a) Pie diabético b) neuropatía c) retinopatía d) cardiovascular

		Dalo endotelial que impide el flujo normal de sangre por el corazón y los vasos. Persona sin daños secundarios por diabetes	es e) no presenta
Hábitos tóxicos: Practicas no saludables de consumo de sustancias	a) Alcohol. b) cigarrillo. c) Otros. d) ninguno	a) sustancia obtenida por la fermentación o destilación alcohólica que luego es bebible. b) rollo de hojas de tabaco que se enciende por un extremo y se chupa por el otro. c) Sustancia psicotrópicas o estupefacientes sometidas al control. d) No consume ninguna sustancia	a) Alcohol. b) cigarrillo. c) Otros. d) ninguno
Hemoglobina glicosilada (HbA1c): Porcentaje de concentración de glucosilacion en glóbulos rojos que determina niveles de glucosa en los últimos 2 meses.	a) normal b) 6- 8% c) 9-11% d) mayor a 11%	a) Valores constantes inferiores a 6% b) elevación de la glucemia dentro de los 2 meses anteriores entre 135-205mg/dl c) glucemia entre 240-310mg/dl d) glucemia superior	a) normal b) 6- 8% c) 9-11% d) mayor a 11%

		a 345mg/dl.	
Tratamiento farmacológico: Cumplimiento en la toma de medicamentos propios para la enfermedad.	a) insulinoscretagogos. b) reductores de la resistencia a la insulina. c) reductores o lentificadores de la absorción de glucosa. d) terapia combinada e) fármacos antiobesidad. f) insulina	a) estimulan la secreción de insulina (sulfonilureas y meglitinidas). b) disminuyen la resistencia a la insulina o incrementan la sensibilidad de los tejidos a la misma (biguanidas y glitazonas) c) reducen o lentifican la absorción de glucosa (inhibidores de alfa glucosidasa) d) uso de más de un tipo de fármaco señalado anteriormente. e) disminuyen el peso ya sea inhibiendo la absorción de grasa intestinal o el apetito. (orlistat y sibutramina) f) Hormona sintetizada artificialmente para la reemplazar la insuficiencia de producción por parte del	a) insulinoscretagogos. b) reductores de la resistencia a la insulina. c) reductores o lentificadores de la absorción de glucosa. d) terapia combinada e) fármacos antiobesidad. f) insulina



		páncreas.	
--	--	-----------	--

ANEXO # 4

Tabla # 1

Distribucion de 140 pacientes según su asistencia a los talleres de educación dialectológica en el HVCM en Cuenca-2010

Asistencia	Frecuencia	Porcentaje
Asisten	60	43
No asisten	80	57
Total	140	100

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla #2

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y sexo, en el HVCM en Cuenca-2010

Sexo	Asisten	Porcentaje	No asisten	Porcentaje
Masculino	8	6	16	11
Femenino	52	37	64	46
Total	60	43	80	57

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 3

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y edad, en el HVCM en Cuenca-2010.

Edad	Asisten	Porcentaje	No asisten	Porcentaje
Adulto joven 19-44	2	1	8	6
Adulto 45-64	24	17	40	29
Adulto Mayor >65	34	24	32	23
Total	60	43	80	57

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 4

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y estado civil, en el HVCM en Cuenca-2010

estado Civil	Asisten	Porcentaje	No Asisten	Porcentaje
soltero	8	6	12	9
casado	36	26	42	30
divorciado	2	1	2	1
Union Libre	0	0	10	7
Viudo	14	10	14	10
Total	60	43	80	57

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 5

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y nivel de instruccion, en el HVCM en Cuenca-2010

instrucción	Asisten	Porcentaje	No asisten	Porcentaje
Ninguna	16	11	10	7
Primaria	36	26	52	37
Secundaria	8	6	14	10
superior	0	0	4	3
Cuarto nivel	0	0	0	0
TOTAL	60	43	80	57

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 6

Distribución de 60 pacientes que asistencia a los talleres de educación diabetológica y con complicaciones crónicas, en el HVCM en Cuenca-2010

Complicaciones	Asisten	Porcentaje
Ninguno	58	97
Retinopatía diabetica	2	3
Pie Diabetico	0	0
Nefropatía diabetica	0	0

Total	60	100
-------	----	-----

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 7 A

Distribución de 80 pacientes que asistencia a los talleres de educación dialectológica y complicaciones, en el HVCM en Cuenca-2010

Complicaciones	No Asisten	Porcentaje
Ninguno	60	75
Retinopatía diabética	16	20
Pie Diabético	2	3
Nefropatía diabética	2	3
Total	80	100

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 7 B

Distribución de 22 pacientes según su asistencia a los talleres de educación diabetológica y complicaciones más años de diagnóstico, en el HVCM en Cuenca-2010

Años de DX	Asisten	Porcentaje	No asisten	Porcentaje
10-14	0	0	8	36
15-19	0	0	6	27
20-24	0	0	0	0
>25	2	9	6	27
Total	2	9	20	91

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 8

Distribución de 22 pacientes según su asistencia a los talleres de educación diabetológica y edad más complicaciones, en el HVCM en Cuenca-2010

edad	Asisten	No Asisten	Total
19 -	0 0%	0 0%	0 0%

44						
45 - 64	0	0%	8	36%	8	36%
> 65	2	9%	12	55%	14	64%
Total	2	9%	20	91%	22	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 9

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y tratamiento farmacologico, en el HVCM en Cuenca-2010.

Tratamiento	Asisten	Porcentaje	No Asisten	Porcentaje
Insulina	30	21	24	17
Antidiabeticos Orales	26	19	32	23
Insulina + ADO	7	5	11	8
Ningun Tratamiento	6	4	4	3
Total	69	49	71	51

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 10

Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y tratamiento mas complicaciones, en el HVCM en Cuenca-2010.

Tratamiento	Asisten	Porcentaje	No Asisten	Porcentaje
Insulina	0	0	14	64
Antidiabeticos Orales	2	9	6	27
Insulina + ADO	0	0	0	0
Ningun Tratamiento	0	0	0	0
Total	2	9	20	91

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 11

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y conocimientos sobre Diabetes, en el HVCM en Cuenca-2010

Educacion	Asisten	Porcentaje	No asisten	Porcentaje
Conoce	10	7	14	10
Conoce Regularmente	26	19	32	23
No conoce	24	17	34	24
Total	60	43	80	57

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 12

Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y educacion mas complicaciones, en el HVCM en Cuenca-2010.

educacion	Asisten	Porcentaje	NO Asisten	Porcentaje
Conocen	0	0	4	18
Conocen Regularmente	0	0	6	27
No conoce	2	9	10	45
Total	2	9	20	91

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 13

Distribucion de 140 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y educacion mas instruccion, en el HVCM en Cuenca-2010.

Instruccion	Asisten						No asisten					
	saben	%	mas o menos	%	no saben	%	saben	%	mas o menos	%	no saben	%
ninguna	8	6	6	4	10	7	10	7	4	3	4	3
primaria	0	0	16	11	12	9	0	0	18	13	26	19
secundaria	2	1	4	3	2	1	4	3	10	7	0	0
superior	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	3
Total	10	7	26	19	24	17	14	10	32	23	34	24

Fuente: Formulario de recolección de datos
Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba

Tabla # 14

Distribucion de 22 pacientes segun su asistencia a los talleres de educacion diabetologica y complicaciones mas instruccion, en el HVCM en Cuenca-2010

Instruccion	si van	Porcentaje	no van	Porcentaje
ninguno	0	0	2	9
primaria	2	9	16	73
secundaria	0	0	2	9
superior	0	0	0	0
Total	2	9	20	91

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Xavier Trelles, Adriana Zumba